PAGE NOT AVAILABLE

ARCHIV
FÜR
WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE
TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN
VON

Dr. E. ABDERHALDEN, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Halle a. S., Dr. ST. ANGELOFF, Direktor des bakteriologischen Instituts in Sofia, Dr. M. CASPER, ord. Honorarprofessor an der Universität Breslau, Dr. A. EBER, ord. Honorarprofessor an der Universität Leipzig, Dr. W. ELLENBERGER, Geheimer Rat, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Dresden, Dr. W. ERNST, Direktor der veterinärpolizeilichen Anstalt in Schleißheim, Dr. W. FREI, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich, Dr. E. HESS, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Bern, Dr. C. HOBSTETTER, Reg.-Rat und ord. Honorarprofessor an der Universität Jena, Dr. F. HUTYRA von SZEPESHELY, Hofrat, Rektor u. ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. H. JAKOB, ord. Professor an der Königlich Tierärztlichen Hochschule in Utrecht (Holland), Dr. P. MARTIN, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Gießen, Dr. J. MAREK, ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. H. MIESSNER, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Hannover, Dr. A. OLT, Geh. Med.-Rat. ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Gießen, Dr. W. SCHÜTZ, Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Tierärztl. Hochschule in Berlin, Dr. E. ZSCHOKKE, ord. Professor der vet.-med. Fakultät der Universität Zürich.

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND C. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
J. W. SCHÜTZ.

Vierundvierzigster Band.
Mit 7 Tafeln und 13 Abbildungen im Text.

BERLIN 1918.
Verlag von August Hirschwald.
NW., Unter den Linden 68.

44. Band. 1. u. 2. Heft.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. ABDERHALDEN, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Halle a. S., Dr. ST. ANGELOFF, Direktor des bakteriologischen Instituts in Sofia, Dr. M. CASPER, ord. Honorarprofessor an der Universität Breslau, Dr. A. EBER, ord. Honorarprofessor an der Universität Leipzig, Dr. W. ELLENBERGER, Geheimer Rat, ord. Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Dresden, Dr. W. ERNST, Direktor der veterinärpolizeilichen Anstalt in Schleißheim, Dr. W. FREI, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich, Dr. A. GUILLEBEAU, Professor in Bern, Dr. E. HESS, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Bern, Dr. C. HOBSTETTER, Reg.-Rat und ord. Honorarprofessor an der Universität Jena, Dr. F. HUTYRA von SZEPESHELY, Hofrat, Rektor und ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. H. JAKOB, ord. Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Utrecht (Holland), Dr. J. MAREK, ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. H. MIESSNER, ord. Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Hannover, Dr. A. OLT, Geh. Med.-Rat, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Gießen, Dr. W. SCHÜTZ, Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Berlin, Dr. E. ZSCHOKKE, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich.

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND C. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Vierundvierzigster Band. 1. u. 2. Heft.

Mit 3 Tafeln und 10 Abbildungen im Text.

BERLIN 1918.

Verlag von August Hirschwald.

NW., Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 8. Februar 1918.

INHALT.

Erstes und zweites Heft.

Seite

I. **Schütz,** Statistischer Bericht der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin für das Jahr 1916/17 1

II. **Walter Pohly,** Aus der ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in Berlin (Direktor: Geheimer Regierungsrat Professor Dr. Eggeling).
Die Stallklauen der Rinder. (Mit 10 Abbildungen im Text.) 39

III. **Walter Pfenninger,** Aus dem veterinärpathologischen Institut der Universität Zürich (Direktor: Prof. Dr. W. Frei).
Zur Kenntnis der Phagozytose und künstlich erzeugten therapeutischen Leukozytose 67

IV. **C. W. Andersen,** Aus der bakteriologischen Abteilung (Professor Dr. med. B. Bang) des Versuchslaboratoriums der Königl. Tierärztlichen und Landwirtschaftlichen Hochschule zu Kopenhagen.
Von der Eutertuberkulose des Rindes und deren Vorkommen in Dänemark 80

V. **Gerhard Petersen,** Aus der normal-anatomischen Abteilung der Kgl. Tierärztlichen und Landwirtschaftlichen Hochschule in Kopenhagen (Vorsteher: Prof. Dr. med. S. Paulli).
Ueber das atrioventrikulare Reizleitungssystem bei den Haussäugetieren. (Hierzu Tafeln I—III.) 97

Drittes und viertes Heft.

VI. **Schütz,** Zur Lehre vom Rotze 115

VII. **Friedrich Kink,** Aus der medizinischen Klinik der vet.-med. Fakultät der Universität Zürich (Direktor: Prof. Dr. E. Zschokke).
Ein Elastoblastoma, zugleich ein Beitrag zur Entwicklung der elastischen Fasern. (Hierzu Tafel IV). 127

VIII. **Dirk Willem Zuydam,** Aus der Klinik für kleine Haustiere und der Abt. Pharmakologie u. Toxikologie der tierärztl. Hochschule zu Utrecht (Holland) (Direktor: Prof. Dr. Jakob).
Vergleichende experimentelle Untersuchungen über Pellidol und Azodolen, die Verwendbarkeit dieser epithelisierenden Mittel, vor allem zur Wundbehandlung in der Veterinärpraxis 165

Seite

IX. **W. Schauder,** Aus dem veterinär-anatomischen Institut der Universität Gießen (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. P. Martin).
Ueber die „Lanzenstiche“ des Pferdes. (Mit 3 Textfiguren.) . 233

X. **Rudolf Klabe,** Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie der Universität Straßburg i. E. (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Uhlenhuth).
Bestimmung der Herkunft von in Alkohol konservierten Organen mit Hilfe der Anaphylaxiereaktion 241

XI. **Otto Waldmann,** Aus dem pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz).
Versuche zum Nachweis der Anaphylaxie bei rotzkranken Pferden 253

XII. **M. Reuter,** Ueber Schlangenbisse 290

Fünftes und sechstes Heft.

XIII. **Walter Frei** und **Theodor Amherdt,** Aus dem veterinär-pathologischen Institut der Universität Zürich (Direktor: Prof. Dr. Walter Frei).
Beiträge zur Kenntnis der Leichenveränderungen bei Haustieren 303

XIV. **W. Schauder,** Makroskopische Darstellung des atrioventrikularen Verbindungsbündels im Herzen des Pferdes. (Hierzu Tafeln V—VII.) . 372

XV. **Rainer Stenius,** Aus dem pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden (Direktor: Geheimrat Dr. Müller).
Die neuere Geschichte der Digitalis purpurea und ihre Bedeutung in der Medizin 381

I.

Statistischer Bericht der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin für das Jahr 1916/17.

Von

Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. **Schütz**,
derzeitigem Rektor.

Das Lehrpersonal der Tierärztlichen Hochschule hat im vorigen Berichtsjahr einen schmerzlichen Verlust durch den Tod des Repetitors Dr. Müller vom Chemischen Institut, Inhaber des eisernen Kreuzes 1. Klasse, erlitten. Er starb am 2. Dezember 1916 an der Somme als Leutnant und Batterieführer den Heldentod. Im Amte verblieben danach im Berichtsjahre 10 Professoren, 7 Repetitoren, 2 Abteilungsvorsteher, 1 Apotheker, 18 Assistenten und 3 wissenschaftliche Hilfsarbeiter. Von diesen standen im Felde 2 Professoren, 5 Repetitoren, 16 Assistenten, die nur teilweise durch Hilfskräfte ersetzt werden konnten.

Es verblieben für die Lehrtätigkeit 8 Professoren, 2 Repetitoren, 1 Apotheker, 7 Assistenten, 3 wissenschaftliche Hilfsarbeiter und 5 Dozenten im Nebenamt.

Im Sommersemester 1916 waren 189 Studierende (einschließlich 158 von der Militär-Veterinär-Akademie) immatrikuliert, der Nationalität nach 155 Preußen, 31 aus anderen Bundesstaaten und 3 Ausländer. Dazu kommen noch 2 Hospitanten, zusammen also **191** Personen.

Im Wintersemester 1916/17 waren 185 Studierende (einschließlich 148 von der Militär-Veterinär-Akademie) immatrikuliert, und zwar 153 Preußen, 29 aus anderen Bundesstaaten und 3 Ausländer. Hierzu 1 Fachprüfungskandidat und 2 Hospitanten, zusammen also **188** Personen.

In die naturwissenschaftliche Prüfung nach alter Ordnung sind im Sommersemester 1916 10 Kandidaten eingetreten. Von diesen

bestanden 1 „sehr gut", 2 „gut", 2 „genügend"; dagegen erhielten 3 die Zensur „ungenügend". 2 Kandidaten haben die Prüfung nicht beendigt. In die im Oktober 1916 abgehaltene Prüfung sind 6 Kandidaten eingetreten, diese erhielten folgende Zensuren: 1 „genügend", 4 „ungenügend". 1 Kandidat mußte infolge Erkrankung die Prüfung unterbrechen.

Zur tierärztlichen Vorprüfung nach neuer Ordnung meldeten sich während des ganzen Berichtsjahres 172 Kandidaten, von denen 84 Kandidaten den naturwissenschaftlichen Abschnitt der tierärztlichen Vorprüfung bestanden. Es erhielten das Gesamturteil „sehr gut" 5, „gut" 33 und „genügend" 46 Kandidaten.

Die tierärztliche Fachprüfung haben in beiden Prüfungsperioden, Ostern und Michaelis 1916, 2 Kandidaten mit Erfolg erledigt. Sie erhielten die Zensur „genügend". Am Schlusse des Berichtsjahres hatten 11 Kandidaten die Fachprüfung noch nicht beendigt, 1 davon hat die ganze Prüfung zu wiederholen und 2 Kandidaten sind vor Beendigung derselben als Feldhilfsveterinäre auf dem Felde der Ehre gefallen.

Die Würde eines Doktors der Veterinärmedizin wurde fünf Tierärzten bzw. Veterinären zuerkannt.

Kurse wurden während der Kriegszeit nicht abgehalten.

Aus Staatsmitteln wurden 4 Stipendien zu 300 M. und 6 Stipendien zu 150 M. bewilligt.

Verzeichnis der veterinärmedizinischen Dissertationen,

die in der Zeit vom 1. April 1916 bis 31. März 1917 von der Königlichen Tierärztlichen Hochschule angenommen sind.

1. du Toit, Petrus, Beitrag zur Morphologie des normalen und des leukämischen Rinderblutes.
2. Leber, Max, Die Ausscheidung des Acetamids beim Hunde.
3. Rudat, Emil, Die Behandlung des sogenannten Hufkrebses des Pferdes durch Röntgenstrahlen.
4. Bösch, Friedrich, Eine unter den Militärpferden im Besatzungsgebiete Belgiens aufgetretene infektiöse Bronchopneumonie.
5. Gerlach, Erich, Historische und kritische Beiträge zum experimentellen Pankreas-Diabetes.

Anatomisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. R. Schmaltz.

Im Sommersemester 1916 wurden die histologischen und mikrotechnischen Uebungen besucht von 53 Studierenden (10 Zivil-, 43 Studierenden der M.-V.-A.). An den Präparier- und Exenterierübungen des Wintersemesters nahmen teil 88 Studierende (35 Studierende des 3. und 4., 53 Studierende des 1. und 2. Semesters). Für diese Uebungen wurde an Material verbraucht: 14 Pferde, 1 Zebra (das zur Skelettierung für das anatomische Museum angekauft worden war), 18 Hunde, 25 Pferdefüße, 20 Pferdeaugen. Zu Zwecken des histologischen Kursus fanden außerdem noch Verwendung eine ganze Reihe der verschiedensten kleineren Tiere wie Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse, Tauben, Frösche u. a.

Der Direktor des Instituts, Herr Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schmaltz, wurde im März 1917 mit dem Ritterkreuz des Kgl. Hausordens von Hohenzollern mit Schwertern ausgezeichnet. Infolge einer Verwundung (April 1917 bei Rethel a. Aisne) mit nachfolgender Infektion durch Gasbranderreger befindet er sich zurzeit in ärztlicher Behandlung in der Chirurgischen Universitätsklinik zu Gießen. Die Schwere der Verletzung dürfte eine weitere Verwendung des Herrn Geheimrat Schmaltz in militärischen Diensten unmöglich machen und ihn damit in absehbarer Zeit seinem Institut, der Wissenschaft und dem Stande zu einer hoffentlich noch recht lange währenden und erfolgreichen Tätigkeit zurückgeben.

Der Assistent des Instituts, Herr Veterinär Dr. Drahn, steht zurzeit noch im Felde.

I. V.: Dr. A. Thieke.

Medizinisch-forensische Klinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1916 bis 31. März 1917 untersuchten und behandelten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Fröhner.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Infektionskrankheiten.						
Rotz	90	—	—	—	86	4
Untersuchung auf Rotz	6	1	—	—	5	—
Influenza	2	1	1	—	—	—
Druse	13	12	—	—	—	1
Petechialfieber	7	4	—	—	—	3
Starrkrampf	1	1	—	—	—	—
Tuberkulose	1	—	—	—	—	1
II. Krankheiten des Nervensystems.						
Hydrocephalus acutus	7	—	1	2	4	—
Spinale Lähmung	3	1	—	1	1	—
III. Krankheiten des Zirkulationsapparates.						
Chronische Endokarditis	1	—	—	1	—	—
Chronische Herzerweiterung	1	—	—	1	—	—
Kardiale Wassersucht	1	—	1	—	—	—
IV. Krankheiten des Respirationsapparates.						
Katarrh der oberen Luftwege	4	4	—	—	—	—
Akute Stimmbandlähmung	1	—	—	1	—	—
Stenose der Luftröhre	1	—	1	—	—	—
Sporadische Lungenentzündung	4	4	—	—	—	—
Jauchige Lungenentzündung	4	—	—	2	—	2
Chronisches Lungenemphysem	2	—	—	2	—	—
Brustfellentzündung	4	1	1	1	—	1
Brustwassersucht	1	—	—	1	—	—
V. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Fehlerhaftes Gebiß	1	—	—	1	—	—
Fremdkörper im Schlund	3	3	—	—	—	—
Stenose des Schlundes	1	—	—	—	—	1
Akuter Magendarmkatarrh	7	7	—	—	—	—
Chronischer Magendarmkatarrh	4	1	2	1	—	—
Magendarmentzündung	1	—	—	1	—	—
Akute Magenerweiterung	2	1	—	—	1	—
Dünndarmverstopfung	57	55	—	—	—	2
Blinddarmverstopfung	13	11	—	—	2	—
Grimmdarmverstopfung	182	178	—	—	2	2
Mastdarmverstopfung	2	1	—	—	1	—
Latus	427	286	7	15	102	17

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	427	286	7	15	102	17
Dünndarmvolvulus	7	—	—	—	4	3
Invagination des Leerdarmes	1	—	—	—	1	—
Zwerchfellbruch	1	—	—	—	—	1
Hüftdarmdivertikel	1	—	—	—	—	1
Achsendrehung des Grimmdarms	12	—	—	—	7	5
Embolisch-thrombotische Kolik	1	—	—	—	—	1
VI. Krankheiten des Urogenitalapparates.						
Chronische Scheiden- und Gebärmutterentzündung	1	—	—	1	—	—
VII. Krankheiten der Muskeln.						
Hämoglobinurie	11	7	1	—	—	3
VIII. Krankheiten der Haut.						
Räude	3	—	—	3	—	—
IX. Verschiedene Krankheiten.						
Ueberanstrengung	5	—	2	—	2	1
Rehe	5	3	1	—	1	—
Schale	1	—	—	1	—	—
Chronische deformierende Kniegelenksentzündung	2	—	—	2	—	—
Summa	478	296	11	22	117	32

Auf **Gewährmängel** wurden untersucht:

Namen der Mängel	Zahl der Pferde	Namen der Mängel	Zahl der Pferde
Sämtliche Hauptmängel	8	Transport	51
Dummkoller	13	Dummkoller und Kehlkopfpfeifen	4
Dämpfigkeit	11	Dämpfigkeit und Kehlkopfpfeifen	1
Kehlkopfpfeifen	10	Dämpfigkeit, Kehlkopfpfeifen u. Stätigkeit	1
Periodische Augenentzündung	3	Periodische Augenentzündung, Scheuen und Kurzsichtigkeit	1
Koppen	2	Stätigkeit	1
Dummkoller und Dämpfigkeit	3	Summa	59
Dummkoller, Kehlkopfpfeifen u. periodische Augenentzündung	1		
Latus	51		

Die **Gesamtzahl** der in die medizinisch-forensische Klinik eingestellten Pferde betrug demnach: **537**.

Chirurgische Klinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1916 bis 31. März 1917 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. R. Eberlein.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Krankheiten des Kopfes und des Halses.						
Wunde an den Lippen	1	1	—	—	—	—
Wunde am Nasenloch	2	2	—	—	—	—
Fraktur des Nasenbeines	1	1	—	—	—	—
Nekrose der Nasenmuschel	1	1	—	—	—	—
Narbige Verdickung der Nasenscheidewand	1	1	—	—	—	—
Wunde an der Stirn	1	1	—	—	—	—
Osteom am Unterkiefer	1	1	—	—	—	—
Osteomyelitis des Unterkiefers	1	—	1	—	—	—
Fistel am Unterkiefer durch Schußverletzung	2	2	—	—	—	—
Zyste am Unterkiefer	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Unterkiefers	1	—	1	—	—	—
Fistel am Oberkiefer	1	1	—	—	—	—
Empyem der Oberkieferhöhle	4	4	—	—	—	—
Hydrops der Oberkieferhöhle	1	1	—	—	—	—
Fistel in der Parotisgegend	1	1	—	—	—	—
Abszeß in der Parotisgegend	1	1	—	—	—	—
Zyste am Zungengrund (Ranula)	1	1	—	—	—	—
Genickfistel	3	3	—	—	—	—
Kiefergelenkfistel	1	1	—	—	—	—
Abszeß im Kehlgang	1	1	—	—	—	—
Kehlkopfpfeifen	20	19	1	—	—	—
II. Krankheiten des Rumpfes.						
Wunde an der Vorbrust	2	2	—	—	—	—
Phlegmone an der Seitenbrust	1	1	—	—	—	—
Vorderbrustbeule	1	1	—	—	—	—
Bugbeule	2	2	—	—	—	—
Fistel am Schulterblatt infolge Schußverletzung	1	1	—	—	—	—
Dekubitus an der Unterbrust	2	2	—	—	—	—
Geschirr- und Satteldruck:						
a) Quetschung	3	3	—	—	—	—
b) Bursitis	1	1	—	—	—	—
c) Widerristfistel	25	24	1	—	—	—
Latus	85	81	4	—	—	—

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	85	81	4	—	—	—
Fistel in der Rippengegend	2	2	—	—	—	—
Darmfistel	1	—	—	—	—	1
Hernia umbilicalis	2	2	—	—	—	—
Fistel auf der Kruppe	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Tuber coxae	3	3	—	—	—	—
Fraktur der Darmbeinsäule	5	—	1	—	4	—
Fraktur im Pfannengelenk	5	—	—	—	5	—
Fraktur des Beckenbodens	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Os ischii	1	1	—	—	—	—
Sarkom am Schweif	1	1	—	—	—	—
III. Krankheiten d. Vorderschenkels.						
Fistel an der Schulter	3	3	—	—	—	—
Kontusion des Plexus brachialis	3	3	—	—	—	—
Omarthritis	3	3	—	—	—	—
Fraktur des Humerus	1	—	—	—	1	—
Ellenbogenbeule	3	3	—	—	—	—
Wunde am Unterarm	2	2	—	—	—	—
Wunde am Karpus	4	4	—	—	—	—
Wunde am Metakarpus (Schußverletzung)	1	1	—	—	—	—
Tendinitis chronica des						
a) Unterstützungsbandes des Hufbeinbeugers	3	3	—	—	—	—
b) Hufbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
c) Kronbeinbeugers	1	1	—	—	—	—
Gleichbeinlähme	2	1	1	—	—	—
Fraktur des Fesselbeins	1	—	—	—	1	—
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	1	1	—	—	—	—
Fistel in der Fesselbeuge	3	3	—	—	—	—
Subluxation im Kronengelenk beiderseits	1	—	—	—	—	1
Arthritis chronica deformans (Schale) des						
a) Fesselgelenks	1	1	—	—	—	—
b) Krongelenks	2	2	—	—	—	—
c) Fessel- und Krongelenks	1	1	—	—	—	—
Tendovaginitis suppurativa d. unt.gem.Beugesehnenscheide	1	—	—	—	1	—
IV. Krankheiten d. Hinterschenkels.						
Myositis an beiden Schenkeln	1	—	1	—	—	—
Coxitis	2	2	—	—	—	—
Wunde in der Gegend des Hüftgelenks	4	4	—	—	—	—
Wunde am Oberschenkel	1	1	—	—	—	—
Latus	153	132	7	—	12	2

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	153	132	7	—	12	2
Fraktur des Oberschenkels . .	3	—	—	—	3	—
Hämatom am Kniegelenk . .	1	1	—	—	—	—
Schußverletzung am Kniegelenk	1	—	1	—	—	—
Wunde am Kniescheibengelenk	1	1	—	—	—	—
Lähmung d. Kniescheibenstrecker	1	—	—	—	1	—
Gonitis chronica	2	—	2	—	—	—
Gonotrochlitis	1	—	1	—	—	—
Wunde an der Tibia	1	1	—	—	—	—
Fraktur der Tibia	1	—	—	—	1	—
Abszeß am Unterschenkel . .	1	1	—	—	—	—
Phlegmone am Unterschenkel .	1	1	—	—	—	—
Kontusion des Sprunggelenks .	1	1	—	—	—	—
Wunde am Sprunggelenk . .	3	2	1	—	—	—
Arthritis acuta serosa des Sprunggelenks	1	1	—	—	—	—
Arthritis chronica serosa (Galle) des Sprunggelenks	2	1	1	—	—	—
Arthritis purulenta des Sprunggelenks	3	—	1	—	2	—
Spat	3	3	—	—	—	—
Caro luxurians am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Abszedierende Phlegmone am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Botryomykose am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Periostitis am Metatarsus . .	1	1	—	—	—	—
Tendinitis chronica des Unterstützungsbandes des Hufbeinbeugers	2	2	—	—	—	—
Tendovaginitis chronica der gemeinschaftlichen unteren Sehnenscheide	1	1	—	—	—	—
Tendovaginitis suppurativa der gemeinschaftlichen unteren Sehnenscheide	1	—	—	—	1	—
Fistel in der Fesselbeuge . . .	1	1	—	—	—	—
Wunde am Fesselgelenk . . .	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Fesselbeins . .	1	—	—	—	1	—
Arthritis suppurativa des Fesselgelenks	1	—	—	—	1	—
Distorsion des Krongelenks .	1	1	—	—	—	—
Arthritis chronica deformans des Fessel- u. Krongelenks (Schale)	2	2	—	—	—	—
V. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.						
Kastration . . .	36	35	—	—	—	1
Latus	231	192	14	—	22	3

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	231	192	14	—	22	3
Kryptorchismus						
a) inguinaler	1	1	—	—	—	—
b) abdominaler	8	8	—	—	—	—
Samenstrangfistel	5	5	—	—	—	—
Wunde des Schlauches	1	1	—	—	—	—
Penislähmung	6	5	1	—	—	—
Botryomykose des Schlauches	1	1	—	—	—	—
Sarkom des Schlauches	1	1	—	—	—	—
Hodensackbruch	8	8	—	—	—	—
Wunde der Scheide	1	1	—	—	—	—
Fibrom der Scheide	1	1	—	—	—	—
Karzinom des Penis	1	1	—	—	—	—
Schwergeburt	1	—	—	—	—	1
Cystitis suppurativa nach Harnröhrenstriktur	1	—	—	—	—	1
VI. Krankheiten des Hufes.						
Koronäre Phlegmone	5	4	1	—	—	—
Kronentritt	19	17	1	—	1	—
Abszeß an der Krone	1	1	—	—	—	—
Nekrose an der Krone	1	1	—	—	—	—
Hufknorpelfistel	62	58	1	—	2	1
Hufknorpelverknöcherung	3	3	—	—	—	—
Pododermatitis aseptica acuta	1	1	—	—	—	—
Pododermatitis suppurativa	7	7	—	—	—	—
Pododermatitis gangraenosa	3	2	—	—	—	1
Rehe	4	3	1	—	—	—
Hufgelenksschale	1	—	1	—	—	—
Arthritis suppurativa des Hufgelenks	22	—	—	4	16	2
Hufkrebs	16	14	2	—	—	—
Strahlfäule	1	1	—	—	—	—
Nageltritt	5	5	—	—	—	—
Nekrose der Hufbeinbeugesehne nach Nageltritt	2	2	—	—	—	—
Podotrochlitis	6	4	1	1	—	—
Hornspalte	4	3	1	—	—	—
Hornsäule	4	4	—	—	—	—
Quetschung des Hufes	1	1	—	—	—	—
Abszeß im Strahlpolster	3	3	—	—	—	—
Vorfall der Hufledcrhaut und Caro luxurians	1	1	—	—	—	—
VII. Krankheiten der Zähne.						
Kantiges Gebiß	9	9	—	—	—	—
Treppengebiß	16	16	—	—	—	—
Latus	464	385	24	5	41	9

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	464	385	24	5	41	9
Wellenförmiges Gebiß	1	1	—	—	—	—
Zahnkaries	4	4	—	—	—	—
Periodontitis	5	5	—	—	—	—
Zahnfistel	1	1	—	—	—	—
Scherengebiß	3	2	1	—	—	—
VIII. Krankheiten des Auges.						
Wunde am Augenlid	1	1	—	—	—	—
Karzinom der Orbita	1	1	—	—	—	—
IX. Krankheiten der Haut.						
Dermatitis squamosa	2	2	—	—	—	—
Dermatitis madidans	2	2	—	—	—	—
Dermatitis gangraenosa	6	6	—	—	—	—
Dermatitis verrucosa	10	10	—	—	—	—
Dermatitis artificialis	5	5	—	—	—	—
Papillomatosis	1	1	—	—	—	—
Brandmauke	12	12	—	—	—	—
X. Diversa.						
Tetanus	1	—	—	—	1	—
Osteomyelitis	1	—	—	—	—	1
Verschiedene Schußverletzungen	9	9	—	—	—	—
Summa	529	447	25	5	42	10
Ferner:						
1 weibl. Schwein — Kastration	1	1	—	—	—	—
2 Eber — Kastration	2	2	—	—	—	—
2 Eber — Hodensackbruch	2	2	—	—	—	—

Die **Gesamtzahl** der in die Chirurgische Klinik eingestellten Tiere beträgt somit **529 Pferde** und **5 Schweine.**

An diesen Tieren wurden **631 Operationen** ausgeführt.

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde: stehend	liegend: im Vinsot-apparat	liegend: auf Matratze	Davon mit Narkose	ohne[1]) Narkose
Trepanation der						
a) Nasenhöhle	2	2	—	—	—	2
b) Oberkieferhöhle	6	6	—	—	—	6
Tracheotomie	1	1	—	—	—	1
Latus	9	9	—	—	—	9

1) Jedoch in der Regel mit Lokalanästhesie.

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde: stehend	Lage der Pferde: liegend im Vinsotapparat	Lage der Pferde: liegend auf Matratze	Davon mit Narkose	Davon ohne Narkose
Transport	9	9	—	—	—	9
Zahnextraktion [1]	30	—	—	30	30	—
Abraspeln der Zähne [1]	47	—	—	47	47	—
Resektion von Teilen des Unterkieferbeins	4	—	—	4	4	—
Resektion von Teilen des Oberkieferbeins	2	—	—	2	2	—
Resektion von Teilen des Nackenbandes	6	3	—	3	3	3
Operation von Knochenfisteln	5	1	—	4	4	1
Operation des Kehlkopfpfeifens: Exzision der Morgagnischen Taschen	20	—	—	20	20	—
Exstirpation eines Fibroms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation eines Granuloms	1	1	—	—	—	1
Exstirpation eines Osteoms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation von Botryomykomen	2	—	—	2	2	—
Exstirpation von Sarkomen	2	—	—	2	2	—
Exstirpation von Papillomen	1	—	—	1	1	—
Exstirpation von Karzinomen	2	—	—	2	2	—
Operation der Bugbeule	2	—	—	2	2	—
Operation der Vorderbrustbeule	1	—	—	1	1	—
Spaltung von größeren Abszessen und Erweiterung von Wunden und Kanälen	186	153	13	20	33	153
Spaltung von Hämatomen	3	3	—	—	—	3
Operation der Hernia umbilicalis	2	—	—	2	2	—
Operation der Ellenbogenbeule	3	—	3	—	3	—
Kastration von Hengsten	36	34	—	2	36	—
Operation von Kryptorchiden:						
a) inguinalen	1	—	—	1	1	—
b) abdominalen	8	—	—	8	8	—
Operation der Samenstrangfistel	5	1	—	4	4	1
Operation der Hydrozele	8	—	—	8	8	—
Geburtshilfe	1	1	—	—	—	1
Perforierend gebrannt:						
a) Sehnenstelzfuß	1	—	1	—	1	—
b) Tendinitis chronica	2	—	2	—	2	—
c) Spat	3	3	—	—	—	3
Kutan gebrannt:						
a) Tendinitis chronica	6	—	6	—	6	—
b) Schale	6	4	2	—	2	4
c) Podotrochlitis chronica	7	3	4	—	4	3
Diagnostische Anästhesie	15	15	—	—	—	15
Neurektomie der						
a) Nn. volares	2	—	—	2	2	—
b) Nn. plantares	1	—	—	1	1	—
c) Nn. tibialis et peronaeus	1	—	1	—	1	—
Alkoholinjektion an den:						
a) Nn. volares	2	2	—	—	—	2
b) Nn. tibialis et peronaeus	1	1	—	—	—	1
Scharfe Einreibungen:						
a) mit Distanzfeuer	26	26	—	—	—	26
b) ohne Distanzfeuer	2	2	—	—	—	2
Latus	464	262	32	170	236	228

1) Es handelte sich um sehr widerspenstige Tiere, die sich im Stehen nicht ankommen ließen.

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde: stehend	Lage der Pferde: liegend im Vinsot-apparat	Lage der Pferde: liegend auf Matratze	Davon mit Narkose	Davon ohne Narkose
Transport	464	262	32	170	236	228
Operation der Hufknorpelfistel	62	2	46	14	60	2
Operation der Hornsäule	4	—	4	—	4	—
Operation der Hornspalte	4	—	4	—	4	—
Operation des Hufkrebses	16	—	16	—	16	—
Resektion der Hufbeinbeugesehne	8	—	8	—	8	—
Resektion des Strahlpolsters	6	2	4	—	4	2
Partielle Resektion der Hornkapsel	21	4	17	—	17	4
Operation der Dermatitis verrucosa	10	—	10	—	10	—
Diagnostische Operationen	36	2	33	1	34	2
Summa	631	272	174	185	393	238

Poliklinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1916 bis 31. März 1917 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Eberlein.

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
A. Innere Krankheiten.	
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.	
Rotz	5
Petechialfieber	1
Druse	16
Influenza	4
Brustseuche	1
Angina	1
2. Konstitutionelle Krankheiten.	
Anämie	2
Parese der Nachhand	8
Diabetes	1
3. Krankheiten des Nervensystems.	
Gehirnkongestion	2
Encephalitis acuta	1
Latus	42

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	42
Hydrocephalus chronicus	12
Vertigo	1
Epilepsie	2
Leinefangen	3
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Nasenbluten	2
Herzhypertrophie	3
Dämpfigkeit	4
Herzklappenfehler	9
Endokarditis	1
Thrombose der hinteren Aorta	2
Myokarditis	3
5. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Atembeschwerden	33
Latus	117

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	117	Transport	664
Rhinitis simplex	2	**B. Aeußere Krankheiten.**	
Katarrh der oberen Luftwege	46	1. Krankheiten d. Kopfes und Halses.	
Laryngopharyngitis	34	Phlegmone am Hals	1
Bronchitis catarrhalis acuta	6	Hämatom am Hals	11
Bronchitis catarrhalis chronica	4	Facialislähmung	1
Bronchiolitis	2	Wunde an der Oberlippe	3
Pneumonia	38	Nekrose an der Unterlippe	1
Chron. Lungenemphysem	23	Wunde an der Unterlippe	2
Pleuritis	13	Retentionszyste an der Oberlippe	1
6. Krankheiten des Digestionsapparates.		Polypen auf der Nasenschleimhaut	1
Stomatitis catarrhalis	2	Wunde auf dem Nasenrücken	12
Abnorme Speichelsekret.	2	Fraktur des Nasenbeins	1
Pharyngitis	8	Wunde an der Stirn	1
Dyspepsie	56	Ekzem an der Stirn	1
Gastritis catarrhalis	48	Empyem der Stirnhöhle	2
Gastroenteritis catarrhalis acuta	53	Neubildung in der Oberkieferhöhle	2
Gastroenteritis catarrhalis chronica	25	Empyem der Oberkieferhöhle	1
Enteritis catarrhalis acuta	28	Fistel am Oberkiefer	1
Enteritis catarrh. chronica	17	Abszeß am Oberkiefer	1
Krampfkolik	6	Neubildung a. Oberkiefer	1
Windkolik	4	Osteom am Unterkiefer	2
Ueberfütterungskolik	25	Papillom am Unterkiefer	1
Verstopfungskolik	31	Fistel am Unterkiefer	2
Chronische Kolik	2	Subparotidealer Abszeß	11
Askariden	32	Ladendruck	1
Gastruslarven	24	Epulis	1
Oxyuren	5	Zungenwunde	4
Futtervergiftung	1	Abszeß im Kehlgang	14
7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.		Neubildung im Kehlgang	1
Ischurie	2	Wunde in der Pharynxgegend	1
Polyurie	1	Struma	1
Strangurie	2	Wunde am Ohr	3
Nephritis acuta	1	Wunde am Hals	13
Cystitis catarrhalis	1	Dermatitis artific. a. Hals	2
Blasenstein	1	Abszeß im Genick	1
Nymphomanie	2	Abszeß in der Parotisgegend	3
		Ankylose des Kiefergelenks	1
Latus	664	Latus	770

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	770
2. Krankheiten des Rumpfes.	
Wunde an der Brust	14
Phlegmone an der Brust	1
Abszeß an der Brust	1
Brustbeinfistel	1
Geschirrdruck	26
Bugbeule	2
Wunde am Widerrist	12
Abszeß am Widerrist	2
Widerristfistel	23
Phlegmone am Widerrist	11
Phlegmone am Unterbauch	13
Hämatom in der Flanke	1
Wunde in der Flanke	11
Hernia umbilicalis	1
Wunde am Schweif	2
Beckenbruch	1
Melanom am After	1
Wunde am Schlauch	1
Tumor am Schlauch	1
3. Krankheiten der Extremitäten.	
a) Vorderschenkel.	
Hämatom an der Schulter	1
Phlegmone	28
Fistel an der Schulter	1
Omarthritis acuta	29
Omarthritis chronica	18
Wunde am Ellenbogen	1
Abszeß am Ellenbogen	1
Ellenbogenbeule	7
Hämatom am Vorarm	1
Wunde am Vorarm	12
Subfasciale Phlegmone	13
Wunde am Karpus	13
Bursitis am Karpus	4
Karpitis	5
Wunde am Metakarpus	12
Exostose am Metakarpus	11
Tendinitis acuta des Kronbeinbeugers	18
Tendinitis chronica des Kronbeinbeugers	19
Tendovaginitis	14
Latus	1103

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1103
Entzündung des Hufbeinbeugers u seines Unterstützungsbandes	44
Tendogener Stelzfuß	3
Arthrogener Stelzfuß	2
Entzündung des Fesselbeinbeugers	17
Wunde am Fessel	31
Streichwunden	14
Periostitis am Fesselbein	4
Distorsion des Fesselgelenks	31
Entzündung des Krongelenks	6
Fistel am Fessel	2
Distorsion d. Krongelenks	22
Krongelenksschale	26
Chron. Gleichbeinlähme	4
Dermatitis artificialis in der Fesselbeuge	13
Dermatitis ekzematosa in der Fesselbeuge	5
Dermatitis gangraenosa in der Fesselbeuge	19
Dermatitis verrucosa in der Fesselbeuge	3
Prellung des Fesselgelenks	16
Prellung d. Krongelenks	6
Fesselgelenksschale	38
b) Hinterschenkel.	
Hämatom	37
Abszeß	33
Phlegmone	38
Abszedierende Phlegmone	11
Wunde an der Kruppe	11
Wunde am Sitzbein	1
Kontusion des Hüftgelenks	6
Koxitis	31
Gonotrochlitis	9
Gonitis acuta	1
Gonitis chronica deformans	21
Wunde in der Kniefalte	3
Bursitis praepatellaris	2
Piephacke	1
Latus	1614

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1614	Transport	2036
Tarsitis	4	5. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.	
Distorsion des Sprunggelenks	2	Phlegmone am Schlauch	1
Wunde am Sprunggelenk	2	Tumor am Schlauch	1
Periarthritis tarsi	3	Tumor am Penis	1
Sprunggelenksgalle	3	Samenstrangfistel	1
Spat	43	Metritis catarrhalis	1
Periostitis am Metatarsus	11	6. Krankheiten der Zähne.	
Wunde am Metatarsus	12	Kantiges Gebiß	106
Tendinitis	8	Scherengebiß	28
Tendovaginitis	4	Treppengebiß	7
Distorsion des Fesselgelenks	18	Wellenförmiges Gebiß	3
Fesselgelenksschale	27	Zahnkaries	68
Wunde am Fessel	13	Periodontitis	44
Distorsion d. Krongelenks	21	Zahnfistel	23
Krongelenksschale	23	7. Krankheiten d. Auges.	
Dermatitis artificialis in der Fesselbeuge	3	Wunden a. ober. Augenlid	2
Dermatitis ekzematosa in der Fesselbeuge	7	Wunden a. unter. Augenlid	1
Dermatitis gangraenosa in der Fesselbeuge	21	Conjunctivitis catarrhalis	3
4. Krankheiten des Hufes.		Conjunctivitis parenchymatosa	1
Wunde an der Krone	12	Keratitis superficialis	2
Steingalle	18	Keratitis traumatica	1
Eiternde Steingalle	14	Leukom	2
Pododermatitis aseptica	26	Luxatio lentis	1
Pododermatitis suppurat.	21	Eitrige Panophthalmie	3
Pododermatitis gangraenosa	1	Retrobulbäre Phlegmone	1
Verbällung	2	Period. Augenentzündung	2
Akute Rehe	2	Dekubitus am Auge	2
Chronische Rehe	1	8. Krankheiten der Haut.	
Kronentritt	22	Dermatitis artificialis	1
Nageltritt	2	Dermatitis gangraenosa	2
Wunde am Ballen	2	Dermatitis ekzematosa	38
Parachondrale Phlegmone	2	Dermatitis squamosa	26
Hufknorpelfistel	38	Dermatitis verrucosa	1
Podotrochlitis	7	Ekzema squamosum	1
Flachhuf	1	Ekzema madidans	2
Hornspalte	6	Sarkoptesräude	22
Strahl- und Hufkrebs	16	Dermatokoptesräude	1
Strahlfäule	2	Dermatophagusräude	1
Trachtenzwanghuf	2	Läuse	1
		Melanom	1
Latus	2036	Summa	2438

Bei den vorstehend aufgezählten Pferden sind folgende **Operationen** ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
		Transport	217
Nähen von Wunden	5	Extraktion von Zähnen	63
Oeffnen von Hämatomen	31	Abschneiden von Zähnen	74
Oeffnen von Abszessen	68	Abstoßen des kantigen Gebisses und sonstige Zahnoperationen	139
Operationen von Bugbeulen	2	Trepanation d. Oberkieferhöhle	3
Operationen von Ellenbogenbeulen	7	Tracheotomie	27
Operationen von Fisteln	104	Diagnostische Injektionen	194
Latus	217	Summa	717

Behufs Feststellung des Alters bzw. von Fehlern und zur allgemeinen Untersuchung wurden der Poliklinik 86 Pferde vorgestellt; außerdem wurden 7 Stuten auf Trächtigkeit untersucht.

Ferner wurden in der Poliklinik 9 Ziegenböcke, 26 Eber und 4 Kaninchen kastriert. Bei einem Esel wurde Verstopfung, bei einer Ziege Tetanus festgestellt.

Insgesamt sind laut Journalbuch 2511 Pferde, 1 Esel, 10 Ziegen, 26 Eber und 4 Kaninchen vorgestellt, begutachtet und behandelt worden.

Ambulatorische Klinik.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Eggeling.

In der Zeit vom 1. April 1916 bis 31. März 1917 wurden von der ambulatorischen Klinik in Berlin und den Nachbarorten

294 Besuche

gemacht.

Dabei wurden untersucht bzw. behandelt:

a) wegen Seuchen und Herdekrankheiten:

56 Pferdebestände,
57 Rindviehbestände,
49 Schweinebestände,
26 Ziegenbestände,
15 Geflügelbestände.
203

b) wegen einzelner Krankheitsfälle, zur Vornahme von Sektionen usw.:

40 Pferde,
387 Rinder,
90 Schweine,
34 Ziegen,
6 Stück Federvieh.
557

Die Krankheiten verteilen sich auf die einzelnen Monate wie folgt:

Jahr	Monat	Zahl der Besuche	Seuchen und Herdekrankheiten in					Zahl der Untersuchungs- und Behandlungsobjekte				
			Pferde-beständen	Rindvieh-beständen	Schweine-beständen	Ziegen-beständen	Geflügel-beständen	Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen	Geflügel
1916	April	15	2	1	1	—	—	—	31	4	—	—
	Mai	30	1	1	—	—	—	2	46	—	1	—
	Juni	39	2	—	—	—	2	5	37	21	3	—
	Juli	36	4	2	12	—	—	5	43	15	2	—
	August	19	3	3	14	—	4	1	30	14	5	—
	September	12	4	6	7	—	6	6	37	3	1	—
	Oktober	19	5	5	4	—	3	4	26	12	4	—
	November	41	8	7	3	7	—	4	29	11	—	—
	Dezember	32	12	10	2	12	—	3	34	4	3	2
1917	Januar	14	5	9	—	4	—	2	31	3	2	—
	Februar	26	9	9	5	3	—	8	28	3	6	2
	März	11	1	4	—	—	—	—	15	—	7	2
	Summa	294	56	57	48	26	15	40	387	90	34	6

Untersuchungen auf Seuchen und Herdekrankheiten.

Namen der Krankheiten	Pferde-bestände	Rindvieh-bestände	Schweine-bestände	Ziegen-bestände	Geflügel-bestände
Milzbrand	—	2	1	—	—
Rotz	4	—	—	—	—
Räude	30	—	—	—	—
Druse	2	—	—	—	—
Influenza	20	—	—	—	—
Maul- und Klauenseuche	—	41	2	—	—
Tuberkulose	—	9	—	—	—
Ansteckender Abort	—	2	—	—	—
Rotlauf	—	—	17	—	—
Schweineseuche	—	—	20	—	—
Schweinepest	—	—	9	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	—	15
Pocken	—	—	—	26	—
Summa	56	54	49	26	15

Einzelne Fälle von infektiösen und sporadischen Krankheiten, Untersuchungen, Operationen und Zerlegungen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen	Geflügel
1. Infektionskrankheiten.					
Milzbrand	—	2	—	—	—
Influenza	3	—	—	—	—
Tuberkulose	—	9	—	—	—
Druse	2	—	—	—	—
Rotz	4	—	—	—	—
Räude	12	—	—	—	—
Ansteckender Abort	—	2	—	—	—
Tetanus	2	—	—	—	—
Rotlauf	—	—	4	—	—
Schweineseuche	—	—	3	—	—
Schweinepest	—	—	2	—	—
Petechialfieber	3	—	—	—	—
Infektiöse Pneumonie der Kälber	—	12	—	—	—
Pocken	—	—	—	9	—
Aktinomykose	—	11	3	—	—
2. Konstitutionelle Krankheiten.					
Leukämie	—	5	—	—	—
3. Krankheiten des Nervensystems.					
Hydrocephalus acutus	1	—	—	—	—
Hydrocephalus chronicus	3	—	—	—	—
4. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.					
Perikarditis traumatica	—	4	—	—	—
Endokarditis	—	—	4	—	—
Myokarditis	2	4	—	—	—
5. Krankheiten d. Respirationsapparates.					
Akuter Bronchialkatarrh	1	5	—	3	—
Chronischer Bronchialkatarrh	—	12	—	—	—
Verminöse Bronchitis	—	3	—	—	—
Pneumonie	2	5	1	7	—
Lungenödem	—	2	—	—	—
Lungenemphysem	—	6	—	—	—
Lungenbrustfellentzündung	—	—	4	—	—
6. Krankheiten des Digestionsapparates.					
Stomatitis	—	1	—	—	—
Parotitis	—	1	—	—	—
Pharyngitis	—	1	—	—	—
Fremdkörper im Schlund	—	5	1	—	—
Tympanitis acuta	—	2	—	—	—
Tympanitis chronica	—	3	—	—	—
Latus	35	95	22	19	—

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen	Geflügel
Transport	35	95	22	19	—
Dyspepsia acuta	—	7	4	1	—
Dyspepsia chronica	—	15	—	1	—
Indigestio acuta	—	23	—	—	—
Indigestio chronica	—	14	—	—	—
Gastroenteritis catarrhalis	—	—	7	—	—
Gastroenteritis toxica	—	—	8	—	—
Enteritis	—	—	6	—	—
Traumatische Hauben-Zwerchfellentzündung	—	28	—	—	—
Peritonitis	—	4	—	—	—
Ikterus	—	2	4	—	—
7. Krankheiten des Harn- u. Geschlechtsapparates.					
Pyelonephritis	—	2	—	—	—
Nephritis	—	—	2	—	—
Cystitis	—	1	—	—	—
Vaginitis catarrhalis	—	1	—	—	—
Vaginitis diphtherica	—	12	—	2	—
Endometritis catarrhalis	—	7	—	—	—
Endometritis septica	—	6	—	—	—
Retentio secundinarum	—	12	—	—	—
Prolapsus vaginae	—	3	—	—	—
Prolapsus uteri	—	2	2	—	—
Neubildungen	—	1	—	—	—
Paresis ante partum	—	2	—	—	—
Paresis post partum	—	5	—	—	—
Paresis puerperalis	—	8	—	—	—
Sterilität	—	2	—	—	—
Impotenz	—	1	—	—	—
Nymphomanie	—	1	—	—	—
Mastitis catarrhalis	—	2	—	—	—
Mastitis phlegmonosa	—	9	—	—	—
Mastitis parenchymatosa	—	12	—	—	—
Milchfehler	—	5	—	2	—
8. Krankheiten der Haut.					
Ekzem	—	2	—	—	—
Dermatitis traumatica	—	2	—	—	—
Dermatitis gangraenosa	—	1	—	—	—
Dermatitis squamosa	1	—	—	—	—
Herpes tonsurans	—	2	—	—	—
Läuse	—	1	—	—	—
9. Krankheiten d. Bewegungsapparates.					
Muskelrheumatismus	—	2	—	—	—
Pyämische Gelenkentzündung	—	2	—	—	—
Latus	36	294	55	25	—

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen	Geflügel
Transport	36	294	55	25	—
Osteomalacie	—	1	—	2	—
Knochenbruch	—	3	—	2	—
Panaritium	—	4	—	—	—
10. Allgemeine Untersuchung auf Gewährmängel	—	2	—	—	—
11. Untersuchungen auf					
Tuberkulose	—	5	—	—	—
Trächtigkeit	—	7	—	—	—
Frischmilchendsein	—	2	—	—	—
Euterfehler	—	3	—	—	—
12. Zerlegungen. Es wurde festgestellt					
Maul- und Klauenseuche	—	4	1	—	—
Tuberkulose	—	3	—	—	—
Milzbrand	—	1	—	—	—
Rotlauf	—	—	5	—	—
Schweineseuche	—	—	5	—	—
Schweinepest	—	—	1	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	—	4
Vergiftungen	—	—	5	1	2
Perikarditis	—	2	—	—	—
Pneumonie	1	1	—	—	—
Traumatische Hauben-Zwerchfellentzündung	—	3	—	—	—
13. Operationen.					
Wunden genäht	—	2	—	—	—
Impfungen	—	—	10	—	—
Normale Geburten	—	15	—	—	—
Schwergeburten	—	11	1	3	—
Kastrationen	—	1	4	—	—
Zahnextraktionen	1	—	—	—	—
Abszesse gespalten	2	4	—	—	—
Operationen am Euter	—	2	—	—	—
Operationen an den Klauen	—	7	—	—	—
Summa	40	377	87	33	6

Klinik und Poliklinik für kleine Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1916 bis 31. März 1917 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Regenbogen.

I. Spitalklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
A. Hunde.						
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Hundeseuche	2	—	—	1	—	1
Zur Beobachtung auf Tollwut und unverdächtig entlassen	43	—	—	—	—	—
Tollwut	17	—	—	—	—	17
Vergiftung	1	1	—	—	—	—
2. Konstitutionelle Krankheiten.						
Rachitis	1	—	1	—	—	—
3. Krankheiten des Nervensystems.						
Encephalitis	1	—	—	—	—	1
Lähmung der Kaumuskeln	2	2	—	—	—	—
Allgemeine Parese	1	—	—	—	—	1
Parese der Nachhand	8	—	1	2	5	—
4. Krankheiten d. Zirkulationsapparates.						
Endokarditis	2	—	—	—	2	—
Herzschwäche	1	—	—	—	—	1
5. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Stomatitis	1	—	1	—	—	—
Zahnkaries	2	1	1	—	—	—
Zahnfistel	2	1	1	—	—	—
Epulis	6	6	—	—	—	—
Neubildung am Gaumen	1	1	—	—	—	—
Meliceris	6	5	—	—	—	1
Fremdkörper in der Maulhöhle	1	1	—	—	—	—
Gastritis	2	2	—	—	—	—
Gastroenteritis	2	1	1	—	—	—
Enteritis	9	4	—	—	1	4
Koprostase	18	18	—	—	—	—
Fremdkörper im Darm	2	1	—	—	—	1
Zur Abtreibung von Darmparasiten	29	29	—	—	—	—
Ascites	3	—	2	—	1	—
Hernia inguinalis	1	1	—	—	—	—
Hernia ventralis	1	1	—	—	—	—
Latus	165	75	8	3	9	27

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	165	75	8	3	9	27
6. Krankheiten d. Respirationsapparates.						
Laryngo-Pharyngitis	2	2	—	—	—	—
Pleuritis	1	—	—	—	—	1
Hydrothorax	1	—	1	—	—	—
7. Krankheiten des Harn- u. Geschlechtsapparates.						
Nephritis	13	2	6	4	1	—
Cystitis	6	2	3	1	—	—
Blasen- und Harnröhrensteine	2	1	—	—	—	1
Fremdkörper in der Harnröhre	1	—	—	—	—	1
Stenose der Harnröhre	1	—	—	—	1	—
Prostatitis	1	—	—	1	—	—
Schwergeburt	4	2	—	—	—	2
Bauchschwangerschaft	1	—	—	—	—	1
Prolapsus vaginae	1	1	—	—	—	—
Endometritis	1	—	—	—	1	—
Orchitis	1	1	—	—	—	—
Strangulation der Hoden	1	1	—	—	—	—
8. Krankheiten des Auges.						
Conjunctivitis	4	4	—	—	—	—
Entropium	1	1	—	—	—	—
Hyperplasie und Vorfall des dritten Augenlides	2	2	—	—	—	—
Neubildung am dritten Augenlide	2	2	—	—	—	—
Keratitis	2	1	1	—	—	—
Dermoid der Kornea	1	1	—	—	—	—
Leukoma corneae	1	1	—	—	—	—
Prolapsus iridis	1	1	—	—	—	—
Amblyopia	1	—	—	1	—	—
Neubildung im Auge	1	—	1	—	—	—
9. Krankheiten des Ohres.						
Otitis externa	8	7	—	—	1	—
Othämatom	4	4	—	—	—	—
Fremdkörper im Ohr	1	1	—	—	—	—
10. Krankheiten der Haut.						
Sarkoptesräude	13	13	—	—	—	—
Akarusräude	5	4	—	—	1	—
Favus	1	1	—	—	—	—
Ekzem	25	24	—	—	1	—
Intertrigo	1	1	—	—	—	—
Furunkulose	7	5	2	—	—	—
Wunden	12	10	1	—	1	—
Hautemphysem	1	1	—	—	—	—
Latus	296	171	23	10	16	33

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	296	171	23	10	16	33
Abszesse	13	11	—	—	1	1
Phlegmone	4	3	—	—	—	1
Hämatom	1	1	—	—	—	—
Fistel	2	2	—	—	—	—
Ulkus	2	2	—	—	—	—
Ulkus am Schwanz	6	6	—	—	—	—
11. Krankheiten d. Bewegungsapparates.						
Periostitis	5	4	—	—	1	—
Frakturen	8	7	—	1	—	—
Arthritis	4	1	1	2	—	—
Kontusionen	2	1	—	1	—	—
Myositis rheumatica	6	6	—	—	—	—
Amputation der Afterklauen	4	4	—	—	—	—
12. Tumoren.						
Verschiedene Tumoren	35	33	—	—	—	2
Fibrom	3	3	—	—	—	—
Lipom	2	2	—	—	—	—
Atherom	3	3	—	—	—	—
Karzinom	19	19	—	—	—	—
Sarkom	4	2	—	—	2	—
Summa	419	281	24	14	20	37
B. Katzen.						
Zur Beobachtung auf Tollwut und unverdächtig entlassen	1	—	—	—	—	—
Fremdkörper im Magen	1	—	—	—	—	1
Schwergeburt	2	1	—	—	—	1
Kastration	5	5	—	—	—	—
Sarkom	1	1	—	—	—	—
Summa	10	7	—	—	—	2
C. Andere kleine Haustiere.						
Affen.						
Tuberkulose	1	—	—	—	1	—
Zur Beobachtung auf Tollwut und unverdächtig entlassen	1	—	—	—	—	—
Summa	2	—	—	—	1	—
Schweine.						
Hodenabszeß	1	1	—	—	—	—
Summa	1	1	—	—	—	—
Hühner.						
Parese des Kropfes	1	—	—	—	—	1
Summa	1	—	—	—	—	1

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Ziegen.						
Hernia umbilicalis	1	1	—	—	—	—
Vorfall der Scheide	2	2	—	—	—	—
Schwergeburt	1	1	—	—	—	—
Kastration	5	5	—	—	—	—
Summa	9	9	—	—	—	—

Nachstehende **Operationen** sind ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
A. Hunde.		Transport	76
Exstirpation der Palpebra tertia	7	Othämatom	3
Dermoid der Kornea	1	Hämatom	2
Entropium	1	Phlegmone	1
Zahnextraktion	3	Fistel	2
Zahnfistel	1	Wunden genäht	1
Epulis	6	Furunkulose	1
Meliceris	6	Tumoren entfernt	52
Fremdkörper aus der Maulhöhle entfernt	1	**B. Katzen.**	
Fremdkörper a. d. Ohr entfernt	1	Tumor in der Mamma	1
Hydrothorax (Punktion)	1	Kastration	5
Ascites (Punktion)	2		
Fremdkörper im Darm	1	**C. Schweine.**	
Hernia inguinalis	1	Hodenabszeß	1
Tumor in der Mamma	14		
Prolapsus vaginae	1	**D. Ziegen.**	
Blasen- und Harnröhrensteine	1		
Fremdkörper in der Harnröhre	1	Hernia umbilicalis	1
Orchitis	1	Vorfall der Scheide	2
Kastration	2	Schwergeburt	1
Amputation der Zehe	4	Kastration	5
Amputation der Afterklauen	4		
Amputation des Schwanzes	7	**E. Hühner.**	
Abszeß gespalten	9	Parese des Kropfes	1
Latus	76	Summa	155

II. Poliklinik.

A. Hunde.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.		Transport	423
Staupe	89	Zahnsteinbildung	1
Hundeseuche	22	Zahnkaries	8
Hundedruse	1	Alveolarperiostitis	17
Zur Untersuchung auf Tollwut	48	Zahnfistel	8
Tollwut	4	Gingivitis	1
Strychninvergiftung	1	Ranula	1
2. Konstitutionelle Krankheiten.		Parotitis	1
Lymphadenitis	5	Meliceris	9
Diabetes mellitus	3	Gastritis	62
Rachitis	7	Gastroenteritis	36
Struma	11	Enteritis	59
Pseudoleukämie	3	Fremdkörper in der Maulhöhle	7
Kachexie	1	Fremdkörper im Schlund	9
3. Krankheiten d. Nervensystems.		Fremdkörper im Magen	3
Gehirnhyperämie	13	Fremdkörper im Darm	6
Encephalitis	19	Tympanitis	5
Commotio cerebri	1	Ascites	22
Myelitis und Meningitis spinalis	7	Tumor in d. Bauchhöhle	1
Epilepsie	6	Ikterus	2
Epileptiforme Krämpfe	10	Tänien	90
Nervöse Zuckungen	16	Askariden	9
Zwangsbewegungen	2	Hernia umbilicalis	1
Schwäche der Nachhand	7	Hernia inguinalis	8
Parese der Nachhand	73	Hernia ventralis	4
Allgemeine Lähmung	1	Hernia perinealis	5
Lähmung d. Kaumuskeln	5	Proktitis	1
Tibialislähmung	1	Obstipatio	29
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.		Koprostase	14
Endokarditis	29	Entzündung d. Analbeutel	31
Hydroperikardium	6	Diverticulum recti	1
Hypertrophia cordis	1	Prolapsus recti	3
5. Krankheiten des Digestionsapparates.		6. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Stomatitis	25	Rhinitis	14
Epulis	5	Laryngitis	6
Doppeltes Gebiß	1	Laryngopharyngitis	107
		Tonsillitis	10
		Bronchitis	18
		Pneumonia catarrhalis	20
		Emphysema pulmonum	4
		Pleuritis	2
		Hydrothorax	4
		Stirnhöhlenkatarrh	1
Latus	423	Latus	1063

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	1063
7. Krankheiten d. Harn- u. Geschlechtsapparates.	
Nephritis	63
Cystitis	29
Blasensteine	1
Harnröhrensteine	2
Angeborener Verschluß der Vorhaut	1
Hämaturie	4
Retentio urinae	5
Incontinentia urinae	3
Phimosis	1
Balanitis	3
Orchitis	1
Prostatitis	2
Präputialkatarrh	6
Prolapsus vaginae	1
Prolapsus penis	2
Vaginitis	4
Endometritis	21
Schwergeburt	3
Abnorme Laktation	9
Mastitis	1
Zur Untersuchung auf Trächtigkeit	2
8. Krankheiten des Auges.	
Zur Untersuchung auf Augenkrankheiten	2
Blepharitis	23
Entropium	4
Conjunctivitis	87
Hyperplasia u. Prolapsus palpebrae tertiae	5
Keratitis	28
Leukoma corneae	15
Ulcus corneae	25
Dermoid der Cornea	2
Cataracta	16
Amblyopia	2
Amaurosis	8
Glaukom	2
Panophthalmie	1
Atrophia bulbi	1
Hydrophthalmus	7
Fremdkörper in palpebr. tert.	1
Fremdkörper in d. Augenhöhle	1
Latus	1457

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	1457
9. Krankheiten des Ohres.	
Otitis externa	220
Othämatom	45
Schwerhörigkeit	1
10. Krankheiten der Haut.	
Sarkoptesräude	97
Akarusräude	118
Pulices	2
Herpes	7
Favus	3
Filarien	2
Abnormer Juckreiz	8
Urtikaria	4
Ekzem	347
Intertrigo	21
Pachydermie	5
Alopecie	24
Hämatom	2
Wunden	180
Abszesse	38
Phlegmone	12
Oedem	3
Fistel	6
Ulkus	24
Dekubitus	2
Zysten	1
Furunkulose	56
Verruca	3
11. Krankheiten des Bewegungsapparates.	
Zur Untersuchung auf Lahmheit	1
Periostitis	9
Frakturen	24
Arthritis	30
Kontusionen	5
Distorsionen	19
Luxationen	17
Panaritium	8
Abnormes Wachstum der Krallen	24
Amputation der Zehen	2
Myositis rheumatica	74
12. Tumoren, verschiedene	181
13. Zur allgemeinen Untersuchung	15
14. Zur Altersbestimmung	1
Summa	3098

B. Katzen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Staupe	1	Transport	90
Tuberkulose	3	Samenstrangfistel	1
Nervöse Zuckungen	2	Strangulation der Hoden	2
Epileptiforme Krämpfe	3	Angeborener Verschluß der Vorhaut	1
Parese der Nachhand	5	Kastration	77
Zahnkaries	4	Conjunctivitis	3
Strangulation der Zunge	2	Cataracta	1
Fremdkörper in der Zunge	3	Prolapsus palpebr. tertiae	2
Fremdkörper in der Rachenhöhle	5	Ohrräude	16
Fremdkörper im Magen	1	Otitis externa	5
Gastritis	12	Othämatom	8
Indigestion	4	Räude	8
Tympanitis	1	Ekzem	9
Gastroenteritis	3	Zysten	1
Enteritis	5	Nekrose der Haut	1
Obstipatio	9	Phlegmone	1
Ascites	2	Wunden	10
Hernia umbilicalis	2	Abszesse	7
Prolapsus recti	1	Fistel	2
Fremdkörper im Anus	1	Ulkus	2
Nasenbluten	1	Arthritis	1
Laryngopharyngitis	5	Distorsion	1
Pneumonie	9	Luxationen	2
Menstruatio	1	Frakturen	12
Vaginitis	1	Kontusionen	1
Endometritis	1	Verschiedene Tumoren	4
Schwergeburt	3	Zur allgemeinen Untersuchung	2
Latus	90	Summa	270

C. Kaninchen.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Kaninchenseuche	16	Transport	87
Tuberkulose	3	Gastritis	25
Coccidiose	4	Dyspepsie	27
Vergiftung	2	Tympanitis	82
Lymphadenitis	3	Gastroenteritis	4
Commotio cerebri	2	Enteritis	32
Zerebrale Krämpfe	1	Obstipatio	57
Zwangsbewegungen	4	Ascites	2
Kollaps	1	Hernia ventralis	2
Allgemeine Lähmung	3	Hernia inguinalis	2
Parese der Nachhand	20	Innere Blutungen	2
Abnormes Wachstum der Nagezähne	21	Prolapsus recti	1
Stomatitis	4	Proktitis	1
Fremdkörper in d. Maulhöhle	3	Cystitis	1
		Blasensteine	1
		Incontinentia urinae	1
Latus	87	Latus	327

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	327	Transport	515
Präputialkatarrh . . .	1	Otitis externa	2
Orchitis	8	Sarkoptesräude . . .	5
Kastration	3	Herpes	2
Vaginitis	3	Favus	2
Endometritis	7	Dermatitis	5
Prolapsus uteri . . .	1	Ekzem	5
Zur Untersuchung auf Trächtigkeit	3	Alopecie	8
		Hämatom	1
Mastitis	3	Abszeß	138
Schwergeburt	2	Ulkus	5
Ekzem an dem äußeren Geschlechtsteil . . .	22	Zysten	2
		Wunden	8
Rhinitis	41	Dekubitus	2
Dyspnoe	1	Periostitis	2
Laryngitis	1	Arthritis	8
Pneumonie	23	Luxation	2
Hydrothorax	1	Distorsion	2
Conjunctivitis	8	Fraktur	25
Entropium	2	Kontusion	3
Vorfall und Hyperplasie des 3. Augenlides . .	3	Myositis rheumatica . .	2
		Nekrose der Zehen . .	2
Keratitis	1	Tumoren	8
Tränensackentzündung .	1	Torticollis	2
Exophthalmus	1	Zur allgemeinen Untersuchung	3
Ohrräude.	52		
Latus	515	Summa	759

D. Andere kleine Haustiere.

Schweineseuche . . .	5	Transport	36
Schweinepocken . . .	2		
Rotlauf	3	Gastroenteritis	1
Zur Untersuchung auf Tuberkulose	1	Enteritis	10
		Obstipatio	1
Zur Beobachtung auf Tollwut, unverdächtig entlassen	1	Prolapsus recti . . .	4
		Atresia ani	1
		Peritonitis	1
Vergiftung	1	Ascites	1
Osteomalacie	8	Hernien	2
Rachitis	2	Pneumonie	2
Schnüffelkrankheit . .	2	Blasensteine	1
Herderkrankung des Gehirns	1	Striktur der Harnröhre .	1
		Vaginitis	2
Krämpfe	1	Prolapsus vaginae. . .	2
Parese der Nachhand .	1	Endometritis	2
Abnormes Wachstum der Nagezähne	1	Schwergeburt	2
		Mastitis	2
Indigestion	3	Stenose des Präputiums	1
Gastritis	4	Prolapsus penis . . .	1
Latus	36	Latus	73

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	73	Transport	111
Nekrose der Hoden	1	Fraktur	4
Kastration	15	Distorsion	1
Samenstrangfistel	1	Luxation	1
Amblyopia	1	Arthritis	3
Ekzem	3	Myositis rheumatica	1
Ektoparasiten	1	Polyarthritis rheumatica	1
Sarkoptesräude	6	Abnormes Wachstum der	
Alopecie	1	Krallen	1
Abszeß	7	Abnormes Wachstum der	
Wunden	1	Klauen	1
Neubildungen	1	Zur allgem. Untersuchung	3
Latus	111	Summa	127

E. Hühner.

Geflügelpest	3	Transport	529
Geflügelpocken	22	Zur Untersuchung auf	
Geflügelcholera	15	Blindheit	1
Diphtherie	127	Hautemphysem	4
Coryza contagiosa	87	Ekzem	2
Tuberkulose	18	Tinea galli	6
Vergiftung	2	Sarkoptesräude	8
Anämie	2	Fussräude	12
Osteomalacie	4	Dekubitus	4
Paraplegie	1	Wunden	3
Gehirnerschütterung	2	Abszeß	10
Zwangsbewegungen	1	Ulkus	2
Gleichgewichtsstörungen	1	Nekrose	1
Epilepsie	1	Phlegmone	1
Polyneuritis	1	Erfrorene Zehen	1
Myelitis spinalis	1	Fremdkörper im Fuss	1
Parese der Nachhand	19	Verkrümmung des Unter-	
Vorfall der Zunge	1	schenkels	1
Weicher Kropf	22	Fraktur	11
Harter Kropf	34	Arthritis	4
Endoparasiten	1	Distorsion	4
Enteritis	7	Luxation	3
Ascites	4	Ankylose	2
Peritonitis	2	Tibialislähmung	1
Vorfall der Kloake	2	Tendinitis	3
Legenot	37	Zerreißg. d. Achillessehne	1
Neubildung im Eileiter	13	Myositis rheumatica	4
Entzündung des Eileiters	4	Tumoren	14
Katarrh der Luftwege	58	Sarkomatose	3
Dakryocystitis	15	Zur allgem. Untersuchung	2
Conjunctivitis	17	Weiche Eierschalen	1
Keratitis	3	Zur Untersuchung auf	
Exophthalmus	2	Lahmheit	2
Latus	529	Summa	641

F. Papageien.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Tuberkulose	13	Transport	59
Cerebrale Krämpfe	1	Kontusion	1
Gehirnhyperämie	1	Fraktur	2
Epilepsie	1	Wunden	2
Parese der Nachhand	1	Nekrose	1
Abnormes Wachstum des Schnabels	3	Abszeß	5
Gastritis	2	Tumor	2
Gastroenteritis	3	Zur Untersuchung auf Lahmheit	1
Enteritis	15	Arthritis urica	5
Entzündung der Kloake	1	Selbstausrupfen des Gefieders	4
Katarrh der Luftwege	15	Zur allgemeinen Untersuchung	2
Dakryocystitis	1		
Keratitis	2		
Latus	59	Summa	84

G. Andere Vögel.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Kanarienseuche	1	Transport	57
Tuberkulose	2	Atrophia bulbi	1
Geflügelcholera	2	Ekzem	4
Gehirnhyperämie	2	Dermanyssus avium	6
Nervöse Zuckungen	1	Hämatom	1
Krämpfe	4	Pachydermie	1
Parese der Nachhand	4	Wunden	2
Stomatitis	2	Abszeß	4
Strangulation der Zunge	1	Ulkus	3
Abnormes Wachstum des Schnabels	3	Neubildungen	4
Weicher Kropf	2	Zur Untersuchung auf Lahmheit	1
Gastroenteritis	1	Panaritium	3
Enteritis	3	Arthritis urica	10
Obstipatio	1	Fraktur	28
Abszedierung der Bürzeldrüse	3	Distorsion	2
Katarrh der oberen Luftwege	14	Luxation	2
Pneumonie	3	Nekrose der Zehen	1
Legenot	2	Ankylose	3
Conjunctivitis	4	Abnormes Wachstum der Krallen	1
Blepharitis	1	Torticollis	1
Hydrophthalmus	1	Zur allgemeinen Untersuchung	3
Latus	57	Summa	138

Behandelt wurden in der Klinik für kleine Haustiere:

	Hunde	Katzen	Kaninchen	Andere kleine Haustiere	Hühner	Papageien	Andere Vögel	Summa
Spitalklinik . .	419	10	—	12	1	—	—	442
Poliklinik . . .	3098	270	759	127	641	84	138	5117
Summa	3517	280	759	139	642	84	138	5559

Pathologisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz.

Vom 1. April 1916 bis 31. März 1917 wurden 215 Pferde, 1 Kuh, 1 Ziege und 26 Hunde zerlegt.

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
I. Pferde.			
1. Infektionskrankheiten.			
Brustseuche	1	—	1
Hämoglobinämie	2	—	2
Rotz	1	101	102
Wegen Rotzverdacht zerlegt, aber rotzfrei	2	33	35
Starrkrampf	1	—	1
Tuberkulose	4	—	4
Typhus	2	—	2
2. Krankheiten des Nervenapparates.			
Akute seröse Gehirnentzündung	1	—	1
Akute eitrige Gehirnentzündung	1	—	1
3. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Blutige Entzündung des Schlund- und Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchen. Lungenödem	1	—	1
Akute eitrige Bronchopneumonie	7	—	7
Chronische eitrige Bronchopneumonie	2	—	2
Blutige Lungenentzündung	2	—	2
Embolische Lungenentzündung	1	—	1
Ulzeröse Pneumonie. Sekundäre Pleuritis	1	—	1
Traumatische eitrige Brustfellentzündung	1	—	1
Blutige Schlundkopfentzündung. Entzündliches Glottis- und Lungenödem	2	—	2
Latus	32	134	166

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	32	134	166
4. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Blutige Magendarmentzündung	1	—	1
Blutige Darmentzündung	1	—	1
Verstopfung des Hüftdarmes infolge Narbenstenose der Hüft-Blinddarm-Oeffnung	1	—	1
Chronische Verstopfung und Zerreißung des Blinddarmes	1	—	1
Strangulationsileus durch einen Netzstrang	1	—	1
Inkarzerierter innerer Bruch	2	—	2
Volvulus des Leerdarmes	1	—	1
Achsendrehung der freien Grimmdarmschleife	2	—	2
Verstopfung beider unterer Lagen d. großen Grimmdarmes	2	—	2
Verstopfung beider unterer Lagen und der linken oberen Lage des großen Grimmdarmes	2	—	2
Verstopfung beider oberer Lagen des großen Grimmdarmes	1	—	1
Verstopfung der rechten oberen Lage und der magenähnlichen Erweiterung des großen Grimmdarmes	2	—	2
Verstopfung der rechten oberen Lage und der magenähnlichen Erweiterung sowie Achsendrehung des großen Grimmdarmes	1	—	1
Verstopfung der linken Lagen mit Achsendrehung des großen Grimmdarmes	1	—	1
Verstopfung der linken oberen Lage und Achsendrehung der freien Grimmdarmschleife	1	—	1
Verstopfung der rechten oberen Lage des großen Grimmdarmes. Volvulus des Dünndarmes	1	—	1
Etagenförmige Embolie der unteren Grimmdarmarterie	1	—	1
Etagenförmige Embolie beider Grimmdarmarterien	1	—	1
Leistenabszeß. Eitrig-fibrinöse Bauchfellentzündung	1	—	1
Gangränöses Hüftdarmdivertikel Bauchfellentzündung	1	—	1
Eitrige Kastrationswunde. Bauchfellentzündung	1	—	1
Darmbeinfistel. Bauchfellentzündung	1	—	1
5. Krankheiten des Harn-Geschlechtsapparates.			
Akute hämorrhagische Nierenentzündung	1	—	1
Stenose der Harnröhre. Gangrän der Harnröhre u. -blase	1	—	1
Jauchige Gebärmutterentzündung	1	—	1
6. Krankheiten des Bewegungsapparates.			
Komplizierte Rippenbrüche	1	—	1
Schrägbruch des rechten Oberarmbeines	1	—	1
Beckenbruch	1	—	1
Komplizierte Luxation beider Krongelenke. Septikämie	1	—	1
Eitrige Entzündung des rechten Rollgelenkes. Septikämie	1	—	1
Eitrige Entzündung des rechten Sprunggelenkes. Septikämie	1	—	1
Eitrige Entzündung des Hufstrahlbeingelenkes. Septikämie	3	—	3
Karionekrose der Brustwirbeldornfortsätze. Septikämie	1	—	1
Eitrige Alveolarperiostitis. Septikämie	1	—	1
Latus	73	134	207

Krankheiten	gestorben	getötet	Summa
Transport	73	134	207
Eitrige Huflederhautentzündung. Septikämie	2	—	2
Nekrose der Hufbeinbeugesehne. Septikämie	1	—	1
Eitrige Perichondritis. Septikämie	2	—	2
Eitrige Unterhaut- und Muskelentzündung. Septikämie	1	—	1
Eitrige Muskelwunde. Septikämie	1	—	1
Hautgangrän. Septikämie	1	—	1
Summa	81	134	215
II. Kuh.			
1. Krankheiten des Bewegungsapparates.			
Eitrige Unterhaut- und Muskelentzündung. Septikämie	1	—	1
Summa	1	—	1
III. Ziege.			
1. Krankheiten des Harn-Geschlechtsapparates.			
Akute blutig-diphtheroide Gebärmutterentzündung.	1	—	1
Summa	1	—	1
IV. Hunde.			
1. Infektionskrankheiten.			
Staupe	1	—	1
Tollwut	17	—	17
2. Krankheiten des Nervenapparates.			
Akute seröse Entzündung der harten und weichen Hirnhaut. Entzündliches Gehirnödem	1	—	1
3. Krankheiten des Respirationsapparates.			
Akute traumatische eitrige Brustfellentzündung	1	—	1
4. Krankheiten des Digestionsapparates.			
Akute traumatische eitrige Bauchfellentzündung	1	—	1
Chronische geschwürige Magenentzündung	1	—	1
Akute blutige Magendarmentzündung	4	—	4
Summa	26	—	26

Hygienisches Institut.

Von Stellv. Direktor Prof. Bongert.

Vom 1. April 1916 bis 31. März 1917 kamen folgende von beamteten und privaten Tierärzten eingesandten Objekte zur Untersuchung:

Krankheiten	Zahl der Fälle
1. Untersuchung auf Milzbrand.	
In der Milz und im Herzblut eines Bullen wurde Milzbrand nachgewiesen	1
Summa	1
Es gelangten ferner zur Untersuchung:	
4 Proben Kadavermehl	4
2 Proben Fischmehl	2
2 Schweinemilzen	2
Milz vom Kalb	1
Milz und Leber vom Mutterschaf .	1
3 Milzen vom Pferd	3
Milz und Darm von 2 Kühen . .	2
Blutproben einer Kuh	1
Milzpulpa einer Kuh	1
Blut vom Pferd	1
Milz vom Jungrind	1
Organteile einer Färse	1
Summa	20
In diesen Fällen wurde durch die bakteriologische Untersuchung Milzbrand nicht nachgewiesen.	
2. Rinder.	
Lunge, Lungenseuche	1
Lunge vom Ochsen, Lungenwürmer	1
Milz und Halsmuskulatur vom Rind: Keine Wild- und Rinderseuche .	1
Nachgeburt auf seuchenhaftes Verkalben: Keine Abortusbazillen .	1
Summa	4
3. Kälber.	
1 Kälberlunge, Tuberkulose . . .	1
1 Kalbskopf, Kälberdiphtherie . .	1
2 Kälber, Lungenwürmer	2
1 Kalb, Lungen-Brustfellentzündg.	1
1 Kalb, Leberabszesse	1
Summa	6
4. Schafe.	
1 Schaf, Darmentzündung . . .	1
1 Schaf, hämorrhagische Septikämie	1
1 Schaf, Bradsot	1
Summa	3
5. Lämmer.	
1 Lamm, Lungenentzündung . .	1
1 Lamm, Lebernekrose	1
1 Lamm, Nabelinfektion	1
1 Lamm, Darmentzündung . i .	1
1 Lamm, wegen Fäulnis nichts festzustellen	1
Summa	5
6. Ziegen.	
1 Ziege, Tuberkelbazillen nicht nachweisbar	1
2 Ziegen, Darmentzündung . . .	2
1 Ziege, beginnende Lungenentzündung	1
1 Ziege, Magendarmkatarrh . . .	1
Summa	5
7. Schweine.	
Rotlauf	199
Kein Rotlauf	90
Schweineseuche	1
Keine Schweineseuche	3
Darmentzündung	2
Magendarmentzündung infolge Verfütterung von mit Schimmelpilzen verunreinigter Kleie	1
Wegen hochgradiger Fäulnis nichts nachzuweisen	9
Summa	305
8. Ferkel.	
Schweineseuche	6
Keine Schweineseuche	1
Darmentzündung	1
Summa	8

Krankheiten	Zahl der Fälle
9. Kaninchen.	
Magen- und Darmkatarrh	3
Darmentzündung	27
Coccidiose	26
Hämorrhagische Septikämie	30
Lungenentzündung	1
Eitrige Bauchfellentzündung	3
Brustfellentzündung	2
Lebernekrose	1
Bauchwassersucht	1
Auf Genußtauglichkeit untersucht	2
Taxusvergiftung	1
Finnen	1
Wegen Fäulnis nichts nachweisbar	7
Summa	105
10. Hühner.	
Geflügelcholera	62
Keine Geflügelcholera	18
Tuberkulose	14
Darmentzündung	42
Diphtherie	6
Parasiten	2
Leukämie	4
Legenot	5
Magenentzündung	1
Geflügelpocken	1
Neubildungen am Darm	3
Blutung am Kopf durch gewaltsamen Tod	1
Darmstriktur	1
Darmgeschwüre	1
Taxusvergiftung	1
Hühnerpest	1
Wegen Fäulnis nichts festzustellen	1
Summa	164
2 Puten, Tuberkulose	2
Summa	166
11. Gänse.	
Geflügelcholera	17
Keine Geflügelcholera	3
Influenza	2
Darmentzündung	2
Geschwulst in der Bauchhöhle	1
Bauchfellentzündung	1
Abszesse in Magen und Darm	1
Summa	27

Krankheiten	Zahl der Fälle
12. Enten.	
Geflügelcholera	30
Darmentzündung	7
Keine ansteckende Krankheit	1
Taxusvergiftung	1
Wegen Fäulnis nichts festzustellen	1
Summa	40
13. Tauben.	
Geflügelcholera	1
Darmentzündung	3
Taxusvergiftung	2
Summa	6
14. Papageien.	
Herzschlag	1
Darmentzündung	1
Wassersucht	1
Summa	3
15. Küken.	
Phosphorvergiftung	1
Darmkatarrh	4
Summa	5
1 Goldfasan, Darmparasiten	1
Summa	6
16. Verschiedene Untersuchungen.	
Fleisch aus der Keule eines Rindes: Kein Rauschbrand	1
Kleie: Erreger von Krankheitskeimen nicht nachweisbar	1
Milch: Kokken, Streptokokken	1
Summa	3
Zusammenstellung.	
Untersuchungen auf Milzbrand	21
Rinder	4
Kälber	6
Schafe	3
Lämmer	5
Ziegen	5
Schweine	305
Ferkel	8
Kaninchen	105
Hühner	166
Latus	628

Krankheiten	Zahl der Fälle	Krankheiten	Zahl der Fälle
Transport	628	Transport	701
Gänse	27	Papageien	3
Enten	40	Küken	6
Tauben	6	Verschiedene Untersuchungen . .	3
Latus	701	Summa	713

Abteilung für Tropenhygiene.

Von Prof. Dr. Knuth.

Im Berichtsjahre sind die Untersuchungen über die Lymphozytomatose des Rindes weiter fortgesetzt worden. Anlaß bot hierzu das Vorkommen derselben auf dem Vorwerke Tscheuze im Kreise Ost-Sternberg. Ueber das Ergebnis haben Knuth und du Toit in der Berliner tierärztl. Wochenschr., 1917, Nr. 18 (Weitere Untersuchungen über die Lymphozytomatose des Rindes. II. Mitteilung) Näheres mitgeteilt.

Ebenso sind die Untersuchungen über die Entwicklung von Babesia bovis in Ixodes ricinus wieder aufgenommen worden. Die Vorversuche hierzu hat Dr. du Toit in der Berliner tierärztl. Wochenschr., 1917, Nr. 10 und 11 (Ueber das Sammeln und die Zucht unserer heimischen Zecke Ixodes ricinus L.) genauer beschrieben.

An Publikationen aus der Tropenabteilung sind weiter noch erschienen:

du Toit, P. J., Ueber das Kontagium der Rinderpest. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. d. Haustiere. 1916. Bd. 18.

Knuth, P., Ueber die Lymphozytomatose des Rindes. Ein Autoreferat. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1917. Bd. 43.

Am Ende des Berichtsjahres begann Prof. Dr. Knuth das ihm vom Kgl. preußischen Kriegsministerium übertragene Studium der Pferdepiroplasmose.

Institut für Nahrungsmittelkunde.

Von Prof. Bongert.

Im Berichtsjahr wurden insgesamt 178 größere und kleinere Untersuchungen ausgeführt.

I. Untersuchungen über den Keimgehalt des Fleisches wurden 19 mal ausgeführt:

In 17 Fällen handelte es sich um Rinder, die zum größeren Teil notgeschlachtet wurden und bei der Fleischbeschau den Verdacht des Vorliegens einer Septikämie oder Pyämie erweckten. In einem Falle wurde die bakteriologische Nachuntersuchung bei einem Kalbe mit multiplen Blutungen unter dem Bauchfell und inmitten der Bauchmuskulatur nachgesucht. Außerdem wurde bei einem Schwein, das der ordnungsmäßigen Fleischbeschau nicht unterzogen und deswegen beschlagnahmt worden war, die bakteriologische Fleischbeschau ausgeführt, da die Organe nicht vorlagen.

Fleischvergiftende Bakterien wurden in keinem Falle nachgewiesen. In einem Falle wurde eine geringgradige postmortale Infektion mit Staphylokokken und Bacterium coli nachgewiesen. In allen Fällen wurde auf Grund der bakteriologischen Fleischbeschau das Fleisch der untersuchten Tiere zum Konsum zugelassen: in 17 Fällen zum freien Verkehr, in 2 Fällen als minderwertig.

II. Untersuchungen von Fleischstücken zur Bestimmung der Tierart (Pferdefleisch, Rehfleisch) erfolgte 5 mal.

III. Zur Feststellung der betrügerischen Verwertung von Pferdefleisch oder von minderwertigen oder verdorbenen Organteilen wurde 22 mal ausgeführt. Das Vorliegen von Pferdefleisch wurde 3 mal festgestellt.

IV. Untersuchungen von Fleischkonserven auf Sterilität bzw. Unverdorbensein sowie auf Verarbeitung geringwertiger Surrogate, betrügerische Bezeichnung usw. fand in 28 Fällen statt. Verschiedentlich konnte nachgewiesen werden, daß das verarbeitete Material (Blut, Leber usw.) bereits stark bakteriell durchsetzt, also verdorben, in die Büchsen gepackt und sterilisiert worden war.

V. Zur Feststellung der Diagnose und fleischbeschaulichen Beurteilung gelangten 68 Organe und Organteile.

VI. Milchuntersuchungen wurden 25 mal ausgeführt. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um die Begutachtung von Ziegenmilch.

VII. Parasitologische Untersuchungen fanden 11 mal statt, wobei die Untersuchung auf Trichinen nicht mitgerechnet ist. In den

meisten Fällen handelte es sich um Coccidiose der Kaninchen und um Lungenwurmseuche der Rinder, 1 mal wurde die Magenwurmseuche der Schafe (Strongylus contortus) festgestellt.

Chemisches Institut.

Bericht über die Tätigkeit im Jahre 1916/1917.

Von Prof. Dr. Schröter.

Neben der Abhaltung der angekündigten Vorlesungen und Uebungen und einer Reihe von Untersuchungen über tierische Vergiftungen, Wirkung von Futterstoffen usw. sind im Verlauf des vergangenen Berichtsjahres 1916/1917 im Chemischen Institut der Königl. Tierärztlichen Hochschule hauptsächlich zwei größere Gebiete wissenschaftlich und praktisch bearbeitet worden.

I. Die Aufklärung der chemischen Struktur und der Umwandlungen der Substanzen im Guajakharz, im Hinblick auf dessen Verwendung zum Nachweis gekochter und ungekochter Milch.

II. Die Verwendung hydrierter Naftaline, deren technische Darstellung auf Grund der im letzten Jahre im hiesigen Institut ausgeführten Untersuchungen im Großen betrieben wird, zur Herstellung von Arzneimitteln, Farb-, Explosiv-, Leucht-, Trieb-, Fett-, Schmierstoffen usw.

Auf beiden Gebieten sind nach Maßgabe der Mittel und Hilfskräfte Erfolge erzielt worden, über welche im Sonderbericht an den Herrn Minister, bzw. soweit es in der Kriegszeit tunlich ist, in den Fachzeitschriften Veröffentlichungen erfolgen.

Am 1. Dezember 1916 starb der Repetitor des Chemischen Instituts Dr. Rudolf Fürchtegott Müller den Heldentod fürs Vaterland; sein Leben und Wirken ist in einem Nachruf, welcher in der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift am 15. 2. 17. erschien, gewürdigt worden. Ein zweiter Aufsatz in der „Berliner Tierärztlichen Wochenschrift“ über „Die Zukunft der Chemischen Institute an den preußischen Tierärztlichen Hochschulen“, erschienen am 19. April 1917, bildet eine Antwort auf einen ähnlich lautenden Artikel der genannten Zeitschrift vom 1. März 1917.

II.

Aus der ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in Berlin
(Direktor Geheimer Regierungsrat Professor Dr. Eggeling).

Die Stallklauen der Rinder.

Von

Tierarzt Dr. **Walter Pohly.**

(Mit 10 Abbildungen im Text.)

Einleitung und Literatur.

Die Verwendung unserer Pferde auf festen Straßen hat es von jeher als notwendig erscheinen lassen, der Hufpflege und dem Hufbeschlage eine besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Daher ist bei uns das Hufbeschlagwesen derartig ausgebildet und staatlich geregelt, daß jeder Pferdebesitzer bei einigermaßen gutem Willen in der Lage ist, seinen Pferden gute Hufe zu erhalten, und daß unser Hufbeschlagwesen als mustergültig angesehen werden kann.

Ganz anders ist es bei unserem Rindvieh. Auch heute noch gilt das Rind in erster Linie als Fleisch- und Milchtier und weniger als Arbeitstier. Deshalb und aus anderen Gründen liegt auch heute noch die Klauenpflege recht im Argen. Infolgedessen findet man an den Klauen der Rinder häufig Formveränderungen, die an den Hufen unserer Pferde undenkbar sind. Ich habe dabei die Veränderungen im Auge, bei denen die Klauen weit über das normale Maß hinaus in die Länge wachsen und verschiedenartige Formen annehmen.

Diese Veränderungen werden mit Unrecht in der Regel als untergeordnete Leiden, ja mehr als Schönheitsfehler gehalten, und so erklärt es sich wohl, daß man auch in der tierärztlichen Literatur nur spärliche Angaben darüber findet.

In älteren Werken ist das Leiden überhaupt nicht erwähnt, und erst in der neuen Literatur fand ich einige Bemerkungen.

So sagt Heß (1) darüber folgendes:

Die Stallklaue: Infolge vernachlässigter Pflege, mangelnder Bewegung oder Abnutzung wächst bei den im Stalle gehaltenen Wiederkäuern die zu lang gewordene Klauenspitze leicht nach oben, häufig sind dabei die Klauen weitgestellt und spitz gewinkelt. Sind dieselben dazu noch breit und flach, so bezeichnet man sie als Pantoffelklauen.

Die Schnabelschuhklaue: Dieselbe zeigt stark verlängerte, nach oben aufgebogene Zehenteile. Wenn die Zehe nicht nur nach vorn und aufwärts, sondern auch nach rückwärts einen Bogen beschreibt, so entsteht die sogenannte Rollklaue oder Posthornklaue.

Gekreuzte Klaue (Kneifklaue): Wenn sich sehr lange Klauenspitzen kreuzen, wobei die innere die äußere oft bedeutend überragt, die vorstehenden Wände sohlenwärts sich umbiegen, so wird diese Veränderung als gekreuzte Klaue oder nach Möller als Kneifklaue bezeichnet. Ihr Sohlenhorn zeigt mehrere übereinander liegende, tote, zum Teil verfaulte und stinkende Hornlagen.

Nach Möller (2) findet sehr häufig ein abnormes Anwachsen der Klauenzehe statt, so daß sich diese hornartig nach oben richtet (Pantoffelklaue). Der Grund hierfür liegt in der fehlenden Abnutzung der Klauen. Der Zustand bedingt eine Ueberlastung der Ballen und erzeugt dadurch Quetschungen und Schmerzen. Solche Tiere liegen viel, fressen nicht regelmäßig und werden nicht fett. Beschneiden der Klauen ist das einzige Mittel gegen diesen Zustand.

Eine andere Verbildung der Klauen besteht darin, daß die Spitzen der Klauen nicht nebeneinander liegen, sich vielmehr kreuzen, oft deckt die innere Klaue mit ihrer Spitze einen beträchtlichen Teil der äußeren. Man könnte diesen Zustand nach Analogie der als „Kneifhörner“ bezeichneten Richtungsanomalie der Hörner „Kneifklaue“ nennen. Mit dieser Klauenform ist ein mangelhaftes Sperren des Klauenspaltes bei der Belastung und dadurch Quetschung der Randpartien der Klauen, sowie Zerrung der Seitenbänder der Zehengelenke verbunden. Fortschneiden der zu langen Klauenspitzen ist hierbei erforderlich.

Weitere Angaben macht Eberlein (3), der darüber folgendes sagt:

Infolge des langen, oft dauernden Stehens im Stalle nutzen die Rinder die Hornklauen nicht ab, so daß dieselben zu lang werden. Es bilden sich so die Stallklauen aus, indem die Klauen zu groß und namentlich zu lang werden. Wachsen die Klauen noch länger, so biegen sie sich in der Spitze schnabelschuhförmig oder posthornartig auf, Schnabelschuhklauen, oder die Klauenspitzen legen sich gekreuzt übereinander, gekreuzte Klauen.

Auch Pusch (4) erwähnt die Veränderungen mit folgenden Worten:

Die Stallklaue: Hierunter versteht man eine namentlich in Tiefställen häufig vorkommende Form, bei der die Zehe durch ungenügende Abnutzung zu lang gewachsen und leicht nach oben aufgebogen ist. Häufig spreizen sich die Klauen dabei auseinander, die Trachten sind niedrig.

Die gekreuzte Klaue kennzeichnet sich dadurch, daß die beiden Klauenschuhe stark verlängert sind und einander kreuzen. Das Sohlenhorn ist in den

vorderen beiden Dritteln rissig, spröde, mehrere übereinander liegende Lagen bildend. Die Afterklauen sind lang, gekrümmt und berühren beinahe den Boden.

Die Schnabelschuhklaue ist im Zehenteil stark verlängert und nach oben gebogen. Zeigt die Zehe nicht nur aufwärts, sondern beschreibt sie einen Bogen nach hinten, so entsteht die Posthornklaue.

Es folgen dann in dem Werke von Pusch einige Abbildungen von Stallklauen, und zu diesen bemerkt Pusch, daß bei den abgebildeten Klauen „die Form des Klauenbeins bereits verändert und dasselbe mit seiner Spitze nach oben gebogen sei".

Hatten die genannten Autoren die Stallklauen nur nebenbei erwähnt, so fand ich schließlich noch, daß 1911 v. Gröndahl (5) eine genauere Arbeit darüber erschienen war. Dieser faßt die Hauptergebnisse seiner Untersuchungen über die Pantoffelklauen des Rindes in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Pantoffelklauen kommen am häufigsten bei Kühen vor, und zwar meistens an den Hintergliedmaßen.
2. Als Begleiterscheinung der Pantoffelklauen ist eine veränderte Stellung der betreffenden Gliedmaßen regelmäßig vorhanden, und zwar trifft diese Veränderung am meisten die unteren Gelenke, von denen im Klauengelenk die größten Veränderungen zu finden sind. Diese Veränderungen bestehen aus
   a) Knorpelusuren,
   b) veränderter Richtung der Knochenachsen des Kron- und Fesselbeins.

   Nach den Messungen, die ich angestellt habe, weicht die Richtung des Kronbeins 14—36°, oder im Durchschnitt 27°, von der Richtung eines normal gestellten Kronbeins ab.
3. Die Stellung des Klauenbeins weicht von der Stellung des Normalen insofern ab, als bei jeder Pantoffelklaue die Ebene der Sohlenfläche des Klauenbeins mit der Wagerechten einen Winkel bildet, dessen Spitze sich am hintersten Teile der Sohlenfläche befindet. Dieser ist bei den einzelnen Klauen sehr verschieden und schwankt in den von mir beobachteten Fällen zwischen 3° und 28°.
4. Die Form des Klauenbeins ist bei jeder Pantoffelklaue von derselben des Normalen abweichend, und zwar erscheint die Zehenwandfläche infolge Druckatrophie in bedeutend schrägerer Richtung zur Sohlenfläche zu verlaufen als beim Normalen. Diese Abweichung beträgt nach meinen Messungen 6—22°.

Hatte Gröndahl in seiner Arbeit ganz allgemein von Pantoffelklauen gesprochen, so soll es meine Aufgabe sein, die verschiedenen Arten von Stallklauen eingehender zu untersuchen und zu beschreiben, auch festzustellen, wie dieselben entstehen und wie das entstandene Leiden zu behandeln ist.

Material und Untersuchungsmethoden.

Um meine Untersuchungen vornehmen zu können, besuchte ich zunächst die Ställe von 54 Molkereibesitzern im Kreise Niederbarnim, und ich hatte dadurch Gelegenheit, 748 Kühe und 10 Bullen zu besichtigen. Ich stellte fest, daß 528 Kühe, also 70,58 v. H. aller untersuchten, und 4 Bullen mit Stallklauen behaftet waren.

Bei allen diesen Tieren konnte ich selbstverständlich nur die äußerlich sichtbaren Veränderungen an den Klauen feststellen. Um aber eine genauere innere Besichtigung vornehmen zu können, besorgte ich mir eine große Anzahl veränderter Klauen aus der Klauenverwertungsfabrik zu Niederschöneweide.

Auch bei diesen Klauen nahm ich zuerst eine genaue äußere Untersuchung vor und ging dann zur Untersuchung der äußerlich nicht feststellbaren Veränderungen über.

Ich sägte zunächst, wie dies aus den Abbildungen Nr. 12—20 ersichtlich ist, die laterale Wand des Hornschuhes etwas innerhalb der weißen Linie ab, um mich über die Lage des Klauenbeins orientieren zu können.

Zur dann folgenden Untersuchung der Klauenlederhaut mußte ich diese vom Hornschuh befreien, ohne die Lederhaut selbst zu verletzen. Dies erreichte ich dadurch, daß ich erst den Klauenschuh soweit verkürzte, bis er annähernd die Form einer normalen Klaue annahm. Dann legte ich die so beschnittene Klaue 24—36 Stunden lang in heißen Heusamenbrei, wodurch der Hornschuh so erweicht wurde, daß ich ihn ohne irgendwelche Schwierigkeit von der unter ihm liegenden Klauenlederhaut lösen konnte. Ich hatte nunmehr die Klauenlederhaut frei vor mir liegen und fertigte von ihr Präparate an, indem ich kleine, viereckige Stücke aus ihr herausschnitt und in 4proz. Formalin legte. Die Stücke behandelte ich dann weiter mit der aufsteigenden Alkoholreihe und bettete sie in Paraffin ein. Darauf konnte ich mit dem Mikrotom 15—20 μ dicke Schnitte anfertigen, die ich teils mit Hämatoxylineosin, teils mit Alaunkarmin färbte.

Nach der Untersuchung der Klauenlederhaut wandte ich mich der des Klauenbeins zu, das ich zunächst mikroskopisch untersuchte. Dazu mußte ich es von seinen sämtlichen Weichteilen befreien, was mir dadurch ermöglicht wurde, daß ich das Klauenbein erst einige Stunden in kochendes Wasser und dann 36 bis 48 Stunden lang in fließendes Wasser legte. Die dann etwa noch vorhandenen Reste der Klauenlederhaut konnte ich leicht mit dem Messer und der Schere entfernen. Schließlich untersuchte ich das Klauenbein noch mikroskopisch. Zur Anfertigung der dazu nötigen Knochenpräparate ließ ich mir in einer Elfenbeinschneiderei $^1/_4$—$^1/_2$ mm dicke Schnitte durch das Klauenbein anfertigen. Von diesen stellte ich teils Knochenschliffe her, teils entkalkte ich sie in einem 3proz. Formalinsalzsäuregemisch. Die so entkalkten Knochen behandelte ich dann noch mit der aufsteigenden Alkoholreihe und hellte sie in Xylol auf.

Zur Untersuchung des Klauengelenks nahm ich die Exartikulation der Klaue vor, was mir, nachdem ich vorher schon die laterale Wand des Klauenschuhes entfernt hatte, ohne Schwierigkeit möglich war.

Bevor ich nun zu meinen eigenen Befunden übergehe, möchte ich noch einige Bemerkungen über die Anatomie der normalen Rinderklaue vorausschicken, wobei ich im wesentlichen den Beschreibungen Eberleins sowie Ellenbergers und Baums folge.

Anatomie der normalen Rinderklaue.

Die Zehe des Rindes weicht in ihrem Bau und in ihrer Beschaffenheit von der des Pferdes wesentlich dadurch ab, daß dieselbe bis zum Fesselgelenk in zwei Klauen, eine innere und eine äußere Klaue, gespalten ist, die durch die Klauenspalte getrennt sind. Dementsprechend sind an jeder Zehe des Rindes zwei Fesselbeine, zwei Kronbeine, zwei Klauenbeine, vier Sesambeine und zwei Strahlbeine vorhanden. Desgleichen finden sich das Fesselgelenk, das Krongelenk und das Klauengelenk doppelt. Endlich erstreckt sich die Zweiteilung auch auf die Beugesehnen und Strecksehnen. Den Hufknorpeln entsprechende Gebilde fehlen. An der hinteren Fläche der Fesselgelenke (Fesselkopf) finden sich zwei kleine Hornanhänge, welche Afterklauen heißen.

Jede Klaue besitzt einen Klauenschuh, der aus

1. dem Hornsaum,
2. der Hornwand,
3. der Hornsohle und
4. dem Hornballen

besteht. Ein Hornstrahl und Horneckstreben fehlen.

1. Der Hornsaum ist ein dünnes Hornband, welches die Klaue ringförmig umgibt, nach hinten sich beträchtlich verbreitert und in den Hornballen übergeht. Nach abwärts verliert sich der Hornsaum allmählich auf der Hornwand und bildet hier die Glasur- oder Deckschicht derselben.

2. Die Hornwand besitzt eine nach außen gebogene Außenwand und eine nach innen etwas eingezogene Innenwand. Außerdem unterscheiden wir an derselben wie am Pferdehufe eine Zehenwand, Seitenwand und Trachtenwand. Desgleichen setzt sich die Hornwand aus einer äußeren oder Deckschicht, einer mittleren oder Schutzschicht und einer inneren oder Blättchenschicht zusammen. Der obere Rand der Hornwand heißt Kronenrand, der untere Tragerand. Die Hornwand, besonders die Innenwand, ist sehr dünn.

3. Die Hornsohle ist verhältnismäßig klein, mäßig gewölbt und steht durch die weiße Linie mit der Hornwand in Verbindung. Die Hornsohle geht nach hinten in den

4. gleichfalls dünnen Hornballen über, welcher andererseits auch die direkte Fortsetzung des Hornsaums bildet.

Die Bildungsstätte des Klauenschuhes ist die Klauenlederhaut, an welcher wir gleichfalls

1. den Fleischsaum,
2. die Fleischkrone,
3. die Fleischwand,
4. die Fleischsohle und
5. den Fleischballen

unterscheiden.

Fleischstrahl und Fleischeckstreben fehlen.

1. Der Fleischsaum liegt zwischen der Haarlederhaut und der Kronenwulst und hat eine Breite von 5 bis 7 mm. Er umgibt jede Zehe ringförmig, verbreitert sich hinten beträchtlich und geht in den Fleischballen über. Die Oberfläche ist mit zahlreichen 1,2—1,8 mm langen Papillen besetzt.

Der Fleischsaum produziert den Hornsaum.

2. Die Fleischkrone oder Kronenwulst ist vom Fleischsaum durch eine scharf markierte, bis zu 2 mm tiefe Rinne, die Kronenrinne, getrennt und verhältnismäßig sehr breit und flach. Nach hinten zu wird die Fleischkrone flacher und schmaler, schlägt sich auf die Bodenfläche der Klaue um und verliert sich im Fleischballen. An der Oberfläche trägt dieselbe 0,1—0,6 mm lange Zotten.

3. Die Fleischwand umkleidet die äußere und innere Fläche, sowie den vorderen Rand des Klauenbeins und ist an ihrer Oberfläche mit zahlreichen, parallel nebeneinander liegenden, einfachen Fleischblättchen besetzt. Nach unten schlägt sie sich auf die Sohle um.

4. Die Fleischsohle bildet mit dem Fleischballen die Bodenfläche der Klauenlederhaut. Als Fleischsohle ist die vordere, halbmondförmige Abteilung derselben zu bezeichnen. Dieselbe ist an der Oberfläche mit zahlreichen, sehr dicht stehenden, dachziegelartig sich deckenden Zotten bedeckt.

5. Der Fleischballen bildet die unmittelbare Fortsetzung des nach hinten beträchtlich sich verbreiternden Fleischsaumes und ist an der Oberfläche mit zahlreichen, kurzen, dachziegelartig übereinander liegenden Zotten bedeckt.

Die Fleischzotten und die Fleischblättchen sind einfache Gebilde und nicht, wie beim Pferde, mit Nebenzotten und Nebenblättchen ausgestattet.

Histologisch setzt sich die Klauenlederhaut aus folgenden Schichten zusammen:

1. Stratum periostale,
2. Stratum vasculosum,
3. Stratum phyllodes bzw. papillare.

1. Das Stratum periostale ist die innerste Schicht und findet sich nur an den Stellen, an denen die Lederhaut direkt auf dem Klauenbein liegt, wo also die Subkutis fehlt. Das Gewebe des Stratum periostale ist im wesentlichen von bindegewebigem Charakter und zeichnet sich durch seinen Reichtum an elastischen und Bindegewebsfasern wie Bindegewebszellen aus. Eine besondere Anordnung zeigen die elastischen und Bindegewebsfasern nicht, jedoch erscheint das Gewebe in den Schnitten etwas dichter und nicht so reich an Gefäßen wie das Stratum vasculosum. Die Verbindung des Stratum periostale mit dem Klauenbein ist sehr fest. Das Gewebe greift in die sehr zahlreichen Vertiefungen der Klauenbeinoberfläche ein und begleitet die in das Knochengewebe aus- und eintretenden Gefäße eine Strecke weit in den Knochen hinein.

2. Ueber dieser Schicht findet sich eine zweite, ebenfalls aus Bindegewebe und elastischen Fasern gebildete Schicht, die Gefäßschicht oder das Stratum vasculosum. Die Fasern dieser Schicht zeigen in der Regel ebenfalls keine bestimmte Anordnung. Zuweilen sind sie jedoch zu groben Strängen und Bündeln ver-

bunden, welche sich kreuzen und besonders um die Gefäße gruppieren. Die zelligen Elemente des Bindegewebes sind in gleicher Weise zahlreich vorhanden. Diese Schicht führt ihren Namen nach dem großen Reichtum an Gefäßen, die sich auf den Schnitten als mehr oder weniger große, rund oder länglich gestaltete Oeffnungen mit charakteristischer zentraler Randpartie (Arterien, Venen) zeigen. Zum Teil sind die Gefässe so groß, daß man sie, besonders an den gefärbten Schnitten, schon mit unbewaffnetem Auge sehen kann. Die Lymphgefäße und Nerven sind ebenfalls in dieser Schicht sehr zahlreich. An diese Schicht schließt sich

3. die sogenannte Blattschicht oder Stratum papillare. Sie trägt an der Fleischwand zahlreiche (1200—1500) parallel nebeneinander liegende, einfache Fleischblättchen. Dieselben bestehen aus einem derben Bindegewebe, welches die Blutgefäße umschließt. In dem Gewebe finden sich neben den zelligen Bestandteilen auch zahlreiche feine, elastische und Bindegewebsfasern, welche dem Stratum vasculosum entstammen und vornehmlich von der Basis der Blätter nach dem freien Rande derselben verlaufen.

An der Fleischsohle und dem Fleischballen trägt das Stratum papillare zahlreiche niedrige, sehr dicht stehende, dachziegelartig sich deckende Zotten, an der Fleischkrone 0,1—0,6 mm lange Papillen.

Die Klauenbeine gleichen einer dreiseitigen, mit der Spitze nach vorn gewendeten Pyramide. Die ganz flache Wandrinne führt nahe am hinteren Ende des Knochens durch das Wandloch in das Knocheninnere. Der Rand der zweigeteilten, ziemlich stark ausgehöhlten Gelenkfläche bildet an der vorderen Seite einen Streckfortsatz. Der für das Strahlbein bestimmte Teil der Gelenkfläche erscheint schärfer abgesetzt; das Sohlenloch findet sich als Klauenspaltloch an der Klauenspaltfläche; ein zweites, kleineres zu einem Gefäß des Knochens führendes Loch liegt an der Wandfläche nahe dem Streckfortsatze. Die Sohlenfläche dacht sich vom Klauenspalt lateral ab und wird an der hinteren Seite durch eine rauhe, beulenartige Auftreibung zur Anheftung der tiefen Beugesehne von der Gelenkfläche geschieden.

Hufknorpel und den Hufbeinästen des Pferdes entsprechende Gebilde fehlen.

Nomenklatur.

In meiner Arbeit werde ich mich bei der Bezeichnung der verschiedenen Formen von Klauenveränderungen der Ausdrücke bedienen, die dafür von Heß in die Literatur eingeführt sind. Ich habe demnach zu untersuchen:

1. die Pantoffelklauen,
2. die Schnabelschuhklauen,
3. die gekreuzten Klauen und
4. die Rollklauen oder Posthornklauen.

Wenn ich dann gelegentlich einmal kurzweg von „Stallklauen“ spreche, so sollen damit zusammenfassend die obigen vier Arten gemeint sein, ohne Rücksicht auf die Veränderungeu selbst.

Eigene Befunde.

Häufigkeit des Vorkommens der Stallklauen an den Vorder- und Hintergliedmaßen, sowie die Häufigkeit der vier verschiedenen Arten.

Wie ich bereits an früherer Stelle erwähnt habe, fand ich bei den von mir untersuchten 748 Kühen in 528 Fällen Klauen, deren Form mehr oder weniger erheblich von der normaler Klauen abweicht. Am häufigsten fand ich Stallklauen gleichzeitig an den Vorder- und Hinterklauen, nämlich 328 mal, d. h. also 62,13 v. H. sämtlicher Fälle. Ich möchte nicht unerwähnt lassen, daß fast immer die Stallklauen an den Hintergliedmaßen bedeutend stärker ausgebildet waren als an den Vordergliedmaßen.

An zweiter Stelle stehen dann die Klauenveränderungen an den Hintergliedmaßen allein, was ich in 151 Fällen, oder bei 28,59 v. H., nachweisen konnte. Schließlich fand ich 49 mal, d. h. bei 9,28 v. H., nur die Klauen der Vordergliedmaßen verändert.

Bei den von mir untersuchten 10 Bullen fand ich 4 mal Stallklauen, und zwar nur an den Hintergliedmaßen. In allen 4 Fällen handelte es sich, wie ich gleich hier bemerken möchte, um Pantoffelklauen. Leider bot sich mir keine Gelegenheit, eine größere Anzahl von Bullen zu besichtigen.

Ich glaube aber, daß der von mir gefundene Prozentsatz bei Bullen zu hoch sein würde, denn, wie ich später noch zeigen werde, kommen Stallklauen fast ausschließlich bei dauernder Stallhaltung vor und meist erst in höherem Alter. Ein großer Teil der Bullen aber wird schon im Alter von 3—4 Jahren geschlachtet, so daß es bei ihnen gar nicht erst zur Entwicklung der Stallklauen kommen kann.

Wenn ich nun wieder auf meine obigen Angaben bei Kühen zurückkomme, so geht daraus hervor, daß ich Stallklauen an den Vordergliedmaßen allein 49 mal, an Vorder- und Hintergliedmaßen gleichzeitig 328 mal und an den Hintergliedmaßen allein 151 mal nachweisen konnte. Insgesamt waren also die Vorderklauen 49 + 328 mal = 377, die Hinterklauen 151 + 328 = 479 mal betroffen. Die verschiedenen Arten von Stallklauen fand ich folgendermaßen verteilt:

An den Vordergliedmaßen handelte es sich in 206 Fällen = 54,64 v. H. um Pantoffelklauen, in 121 Fällen = 32,10 v. H. um

gekreuzte Klauen und in 50 Fällen = 13,26 v. H. um Schnabelschuhklauen.

An den Hintergliedmaßen war das Verhältnis folgendes:

1. 217 mal = 45,30 v. H. Pantoffelklauen,
2. 171 mal = 35,70 v. H. gekreuzte Klauen,
3. 91 mal = 19,00 v. H. Schnabelschuhklauen.

Es geht daraus hervor, daß die Pantoffelklauen am häufigsten sind, daß an zweiter Stelle die gekreuzten Klauen und an dritter Stelle die Schnabelschuhklauen stehen.

Rollklauen kommmen scheinbar nur selten vor. Bei den lebend untersuchten Tieren fand ich sie, wie aus den obigen Zahlen ersichtlich ist, überhaupt nicht. Ihre Untersuchung wurde mir dadurch ermöglicht, daß ich einige Exemplare aus der Klauenverwertungsfabrik erhielt, doch war deren Anzahl im Vergleich zu den übrigen Arten von Stallklauen, die mir zur Verfügung standen, nur gering.

Allgemeinbefinden und Verhalten der mit Stallklauen behafteten Tiere.

Bei der Besichtigung der Tiere, die an Stallklauen leiden, fallen selbstverständlich die äußeren Veränderungen an den Klauen zuerst ins Auge, doch soll deren Beschreibung den späteren Kapiteln vorbehalten bleiben. Hier handelt es sich zunächst nur darum, das Benehmen der erkrankten Tiere zu schildern. Ich konnte dabei folgende Beobachtungen machen.

So oft man die Ställe betritt, in denen die erkrankten Tiere untergebracht sind, sieht man, daß sie fast ständig liegen. Treibt man sie auf, so beobachtet man, daß ihnen das Aufstehen Unannehmlichkeiten und Schmerzen bereitet. Sie setzen die Füße erst wiederholt an und trippeln ängstlich hin und her, bis es ihnen endlich gelingt, festen Fuß zu fassen. Ferner belasten sie dann nicht die ganze Sohle gleichmäßig, sondern sie fußen fast ausschließlich mit dem Ballen. Läßt man sich die Tiere vorführen, so fällt sofort der unsichere, trippelnde Gang auf. Sie kreuzen beim Gang die Beine, gehen unsicher, treten nicht selten mit den Vorderfüßen auf die zu lang gewachsenen Hinterklauen, rutschen dadurch aus und fallen. Auch mehr oder weniger starkes Lahmgehen kann man nicht gerade selten beobachten.

Daß den Tieren, wie gesagt, das Stehen beschwerlich ist, geht ferner daraus hervor, daß sie nicht, wie gesunde Tiere das zu tun

pflegen, längere Zeit stehen bleiben, sondern, daß sie sich schon nach kurzer Zeit wieder hinlegen.

Damit ist aber zugleich ein weiterer Nachteil verbunden: In der Regel nehmen die Rinder stehend ihr Futter auf; danach sind auch die Krippen und Raufen in den Ställen eingerichtet. Die an Stallklauen erkrankten Tiere stehen aber meist nur so kurze Zeit, daß sie in derselben nicht ihr ganzes Futter aufnehmen können, d. h. sich nicht sättigen. Die Futteraufnahme wird also unregelmäßig und mangelhaft. Infolgedessen geht der Milchertrag mehr oder weniger erheblich zurück. Es kommt ferner hinzu, daß die mangelnde Gebrauchsfähigkeit der Gliedmaßen eine Atrophie der Muskulatur und der Knochen bedingt. Dadurch bleiben die Tiere oft erheblich im Nährzustande zurück, und den Besitzern erwächst daraus ein oft nicht unerheblicher Schaden.

Bei hochgradigen Verbildungen stehen manche Tiere schließlich freiwillig überhaupt nicht mehr auf. Quetschungen der Haut im Bereiche der Vorderfußwurzel oder des Sprunggelenkes und schließlich Dekubitus sind dann nicht selten gesehene Folgeleiden.

Nunmehr komme ich zu dem speziellen Teile meiner Arbeit, nämlich den Veränderungen an den Klauen selbst.

Die Veränderungen an den Klauen.

1. Die Pantoffelklauen.

a) Die Veränderungen des Hornschuhes.

Die Pantoffelklauen sind dadurch gekennzeichnet, daß sie weit über die normale Größe hinaus in die Länge und Breite wachsen. Während die Länge des Klauenschuhes bei normalen Klauen im Durchschnitt 14 cm beträgt, ist sie bei Pantoffelklauen durchschnittlich 25 cm. Nicht selten aber sind die Fälle, in denen diese Durchschnittsgröße weit überschritten ist, und Klauen mit einer Länge von 35, ja selbst 40 cm fand ich häufiger.

Ganz ebenso verhält es sich mit der Breite, und ich konnte oft beobachten, daß die Klauen mehr als doppelt so breit waren, als sie dies normaliter sind. Eine normale Klaue mißt nämlich im Durchschnitt 5 cm in die Breite, Stallklauen dagegen 10, 15, ja 20 cm.

Die weiteren Veränderungen am Klauenschuh finden sich vornehmlich an der Sohle.

Während die Sohle bei normalen Klauen überall die gleiche Dicke aufweist, die im Durchnitt 1,2 cm beträgt, ist die Dicke der

Sohle bei den Pantoffelklauen an den einzelnen Stellen verschieden. Am Ballen ist sie am dünnsten, nämlich nur 1,0 cm durchschnittlich, und von hier aus nimmt sie bis in die Gegend der Klauenbeinspitze an Dicke zu. Hier erreicht sie mit 2,5—6,0 cm ihre größte Dicke und behält diese bei den Pantoffelklauen regelmäßig bis zur Spitze des Hornschuhes bei.

Diese Dickenunterschiede erklären sich durch die ungleichmäßige Belastung und die dadurch bedingte ungleichmäßige Abnutzung. Wie

Fig. 1.



Pantoffelklaue.

Fig. 2.



Pantoffelklaue, Sohlenansicht.

ich bereits früher beschrieben habe, belasten die Tiere mit normalen Klauen die gesamte Sohlenfläche gleichmäßig, die Tiere mit Stallklauen dagegen vornehmlich den Ballen, während der vordere Teil der Sohle so gut wie gar nicht belastet wird.

Das Sohlenhorn besteht bei den meisten Pantoffelklauen aus festem, massivem Horn, und nur in seltenen Fällen ist es an der Oberfläche rissig und schuppenartig übereinander liegend.

Bei fast allen Pantoffelklauen findet man aber auf dem Durchschnitt im vorderen Teile der Sohle eine Höhle, die meist viereckige

Form hat, 2—5 cm hoch und ebenso breit ist und bröcklige Hornmassen enthält.

Eine weitere Veränderung am Klauenschuh, die ich recht häufig beobachtete, besteht in einer Zusammenhangstrennung der Hornwand von der Hornsohle und der Fleischwand, sogenannter hohler und loser Wand, in die man mit der Sonde mehrere Zentimeter tief eindringen kann.

Ueber das Entstehen der hohlen Wand und der kurz vorher beschriebenen Höhlen in der Hornsohle werde ich mich später noch äußern.

Das Wandhorn ist bei den Pantoffelklauen stets unverändert. Die Wandrichtung ist eine schrägere als bei normalen Klauen.

b) Die Veränderungen der Klauenlederhaut.

In ganz leichten Fällen von Pantoffelklauen ist die Klauenlederhaut weder makroskopisch noch mikroskopisch verändert, während es in allen übrigen Fällen zu einer akuten serösen Entzündung kommt, die später chronisch wird.

Die Ursachen dieser Entzündung liegen einerseits in dem Drucke, den die dauernd nachwachsenden und stärker werdenden Hornmassen auf die Klauenlederhaut ausüben, andererseits werden durch das schon früher erwähnte erschwerte Aufstehen der erkrankten Tiere, durch das unsichere Fußen und die veränderte Zehenstellung die Fleischblättchen gereizt.

Die Entzündung kennzeichnet sich makroskopisch dadurch, daß die Klauenlederhaut derber und fester erscheint, und daß ihre rötliche Farbe einer blasseren, gelblichen Platz macht.

Mikroskopisch beobachtet man alle Stadien der Entzündung. Diese nimmt im Stratum vasculosum ihren Ausgang, und hier kommt es zunächst zu einer Erweiterung der Gefäße und zu einer vermehrten Blutzufuhr (Hyperämie). Diese ruft ihrerseits eine Alteration der Gefäßwände hervor, durch die es zu einer gesteigerten Transsudation einer serösen Flüssigkeit kommt, die das Gewebe der Klauenlederhaut anfüllt und ausdehnt. Gleichzeitig kommt es auch zum Austritt zahlreicher weißer und vereinzelter roter Blutkörperchen.

Der Prozeß greift dann vom Stratum vasculosum auf die anderen Schichten der Klauenlederhaut über. Das Exsudat und die weißen Blutkörperchen bewegen sich exzentrisch weiter nnd kommen so schließlich auch in das Stratum papillare. Die Fleischblättchen

werden alsdann vom Exsudat durchtränkt und quellen, wodurch sie kürzer und dicker erscheinen.

Die Klauenlederhaut nimmt, wie gesagt, einen Teil des Exsudates in ihren Gewebsmaschen auf, doch kann sie nicht eine beliebig große Menge aufnehmen, da sie sich dadurch immer mehr nnd mehr ausdehnen müßte. Das ist aber unmöglich, da die Klauenlederhaut zwischen Klauenbein und Hornschuh fest eingezwängt ist. Daher drückt das Exsudat seinerseits wieder auf die Klauenlederhaut, und zwar insbesondere auf die Gefäße, die dadurch zusammengepreßt werden. So geht die anfänglich vorhandene Hyperämie in eine Anämie über, die sich durch die blasse Farbe der Klauenlederhaut kenntlich macht.

Andererseits wird aber durch einen Teil des Exsudates, der an die Oberfläche der Klauenlederhaut gelangt, die feste Verbindung zwischen Fleischblättchen und Hornblättchen gelöst, und so entstehen nach meiner Meinung die früher beschriebenen Höhlen in der Hornsohle und die Zusammenhangstrennungen zwischen Hornwand und Hornsohle. Die Entzündung der Klauenlederhaut wird aber meines Erachtens auch noch eine weitere Folge haben.

Wie gesagt, kommt es im ersten Entzündungsstadium zu einer Hyperämie. Es ist nun aber eine bekannte Tatsache, daß es an Teilen, an denen eine stärkere Blutzufuhr besteht, auch meist eine verstärkte Ernährung (Hypertrophie) beobachtet wird. So wird es auch in unserem Falle sein. An der Klauenlederhaut kommt es zu einer Hypertrophie, und letztere wird ihrerseits wieder eine verstärkte Hornbildung zur Folge haben, so daß die Entzündung der Klauenlederhaut nicht unwesentlich an der Entwicklung der Pantoffelklauen beteiligt ist.

c) Die Veränderungen des Klauenbeins und Klauengelenkes.

Betrachtet man das Klauenbein, nachdem die laterale Wand des Hornschuhes entfernt ist, in seiner natürlichen Lage, so fällt sofort auf, daß die Sohlenfläche des Klauenbeins nicht, wie das bei normalen Klauen der Fall ist, parallel zum Erdboden verläuft, sondern daß sie mit einer am hinteren Ende des Klauenbeins zum Erdboden gezogenen Parallele einen Winkel bildet, dessen Spitze am hinteren Klauenbeinende liegt. Dieser Winkel beträgt in leichten Fällen 8—10°, in schweren Fällen von Pantoffelklauen bis zu 20°. In anderen Worten ausgedrückt, ist es zu einer Rotation des Klauenbeins ge-

kommen. Während das hintere Ende desselben seine ursprüngliche Lage beibehalten hat, hat sich die Spitze nach oben verschoben.

Eine selbstverständliche Folge dieser Rotation ist dann, daß die Fußachse nicht mehr gerade sein kann, sondern nach vorn gebrochen ist. Bekanntlich ist die Fußachse eine Linie, die durch die Mitte des Fessel-, Kron- und Klauenbeines gedacht ist und bei normaler Stellung der drei genannten Knochen eine gerade Linie ist. Weicht nun aber einer dieser Knochen aus seiner ursprünglichen Lage ab, wie dies bei der Pantoffelklaue der Fall ist, so kann die Linie nicht mehr gerade sein, sondern muß gebrochen werden.

Der Winkel, um den die Fußachse bei den Pantoffelklauen nach vorn gebrochen ist, schwankt nach meinen Messungen zwischen 25 und 40°.

Das Entstehen der genannten Drehung des Klauenbeins denke ich mir folgendermaßen: Wie ich bereits früher beschrieben habe, ist die Hornsohle am Ballen dünn und nimmt nach vorn an Stärke bedeutend zu. Das Klauenbein hat daher an seinem hinteren Ende nur einen geringen Druck auszuhalten, während der Druck nach vorn zu durch die stärker werdende Hornsohle auch stärker sein muß. Diesem abnorm starken Drucke gibt die Klauenbeinspitze allmählich nach und wird aus ihrer Lage verdrängt.

Eine weitere Folge der Rotation wird sein, daß es an der dorsalen Wand des Klauenbeins zu einer sehr starken Reibung kommt, durch die diese Teile atrophisch werden. Besonders macht sich diese Druckatrophie am Streckfortsatz bemerkbar, der dadurch allmählich dünner und spitzer wird.

Am Klauenbein beobachtet man dann ferner noch, daß der Winkel, den die dorsale und volare Seite des Klauenbeins an der Klauenbeinspitze bilden — nennen wir ihn kurz den Neigungswinkel —, bei den Pantoffelklauen kleiner ist als bei normalen Klauen. Während er nämlich bei letzteren durchschnittlich 50° beträgt, ist er bei den Pantoffelklauen nur durchschnittlich 40°.

Eine weitere wichtige Veränderung am Klauenbein besteht darin, daß es am gesamten Klauenbein, vornehmlich aber in der Nähe des Gelenkes, zu Entzündungsprozessen kommt. Diese äußern sich makroskopisch dadurch, daß das Klauenbein nicht, wie dies normaliter der Fall ist, eine glatte und ebene Oberfläche hat, sondern eine unebene, höckerige, mit feinen Spitzen besäte Oberfläche mit ebenso zahlreichen Einschnitten und Vertiefungen.

Die pathologischen Vorgänge beginnen im Knochengewebe selbst und bestehen anfangs darin, daß die Haversschen Kanäle erweitert und mit rötlichem Granulationsgewebe gefüllt sind. Später treten lakunäre Erweiterungen mit Einschmelzung des Knochengewebes auf, und an diese schließt sich dann eine Neubildung von Knochengewebe an (Ostitis condensans). Auf der Durchschnittsfläche der Knochen sieht man unter dem Periost kleine rötliche Flecke, bzw. Höhlen im Knochen, die ein weiches, gelatinöses Gewebe enthalten, und daneben findet man Neubildung von hartem Knochengewebe in den Höhlen.

Vom Knochengewebe aus greift der Prozeß dann auf das Periost über, an dem es zu einer Periostitis ossificans kommt.

Die Entzündung bleibt aber nicht nur auf das Klauenbein beschränkt, sondern auch das Klauengelenk wird davon betroffen, und zwar kommt es zunächst zu Zerfallprozessen (Usuren) des Gelenkknorpels des Klauenbeins. Dieser erscheint dann glanzlos, bläulich, rauh und vertieft. Später geht der Zerfall auch auf den gegenüberliegenden Knorpel des Kronbeins über. Beide Knorpel zerfallen mehr und mehr, so daß es allmählich zu einer direkten Berührung des Klauenbeins und Kronbeins kommt und schließlich sogar zu einer Verwachsung beider Knochen kommen kann. Es besteht also eine Ostitis und Periostitis und ferner eine Arthritis und Periarthritis.

Daß bei solchen Veränderungen der Bandapparat und die Gelenkkapsel des Klauengelenkes nicht unberührt bleiben, liegt auf der Hand. Es wird zu einer serösen Infiltration der Gelenkkapsel und Gelenkbänder kommen und später zu einer Atrophie. Der gleichen Gefahr sind die dem Gelenke anliegenden Sehnenapparate ausgesetzt.

Das Zusammentreffen aller dieser pathologischen Vorgänge wird nicht ohne Einfluß auf die Bewegungsfreiheit der ganzen Gliedmaßen bleiben und wird eben die schon früher erwähnte Schmerzhaftigkeit und schnelle Ermüdung der Extremitäten zur Folge haben.

II. Die Schnabelschuhklauen.

Die Schnabelschuhklauen haben mit den Pantoffelklauen das abnorme Wachstum in die Länge und Breite gemeinsam, sie unterscheiden sich aber von denselben dadurch, daß die Zehenteile des Hornschuhes nach oben gebogen sind. Dadurch nehmen sie, wie ihr Name sagt, die Form der bekannten Schnabelschuhe an.

Die Abwicklung der Zehe vom Boden ist je nach dem Entwicklungsgrade der Schnabelschuhklauen verschieden. In leichteren Fällen

befindet sich die Spitze des Hornschuhes nur 1—2 cm über dem Erdboden, in schwereren Fällen dagegen 6—7 cm, und so kann man nicht selten beobachten, daß die Hornschuhspitze höher liegt, als die Krone der betreffenden Extremität.

Die weiteren Veränderungen am Hornschuh sind die gleichen wie bei den Pantoffelklauen, doch findet man bei den Schnabelschuhklauen eine Veränderung der Hornsohle, die man bei Pantoffelklauen nicht sieht. Diese besteht in Folgendem:

Der vordere Teil der Hornsohle, der mit dem Erdboden nicht in Berührung kommt, ist bei den Schnabelschuhklauen stets ausgehöhlt. Weist diese Aushöhlung in leichten Fällen nur geringe Tiefe auf, so geht sie in schwereren Fällen so weit, daß die Hornsohle im vorderen Abschnitt völlig fehlt und die Seitenwände des Schuhes frei zutage treten.

Fragt man sich, wie diese Aushöhlung, die bei normalen Klauen und bei Pantoffelklauen beobachtet wird, bei Schnabelschuhklauen entsteht, so liegt der Grund dafür nicht weit, denn meiner Meinung nach erklärt sich dieses folgendermaßen:

In jedem Rinderstalle ist viel alkalische Feuchtigkeit vorhanden, die zersetzend auf die Klauen wirkt; dieselbe Wirkung hat der Dünger.

Bei normalen Klauen greifen nun diese zersetzenden Bestandteile immer neue Hornmassen an, da die alten oberflächlichen Schichten dauernd abgenutzt werden. Auch bei den Pantoffelklauen werden die oberen Schichten noch abgenutzt, wenn auch bedeutend weniger als bei normalen Klauen. Immerhin können auch hier, da durch die Abnutzung immer neue Hornmassen an die Oberfläche kommen, die Zersetzungsprodukte nicht wirken.

Anders bei den Schnabelschuhklauen. Bei ihnen fehlt im vorderen Teile der Sohle jegliche Abnutzung, so daß die Zersetzungsprodukte hier immer die gleichen Hornmassen angreifen, die dadurch allmählich zerfallen und aufgelöst werden. So kommt es mit der Zeit dahin, daß die Sohle völlig aus dem vorderen Abschnitt des Hornschuhes verschwunden ist.

Alle anderen Veränderungen des Hornschuhes, der Klauenlederhaut, des Klauenbeins und des Klauengelenkes sind die gleichen wie bei den Pantoffelklauen. Ihre Beschreibung erübrigt sich daher, und ich kann gleich zu der dritten Art von Stallklauen, nämlich den „gekreuzten Klauen“ übergehen.

III. Die gekreuzten Klauen.

Die gekreuzten Klauen haben große Aehnlichkeit mit den Schnabelschuhklauen, denn auch bei ihnen kommt es zu einer Biegung des vorderen Abschnittes des Hornschuhes. Der Unterschied zwischen beiden besteht aber darin, daß sich bei den Schnabelschuhklauen die Spitze nach oben aufbiegt, bei den gekreuzten Klauen dagegen nach der Klauenspalte zu. Wächst nun eine oder wachsen beide Klauen-

Fig. 3.



Gekreuzte Klaue.

Fig. 4.



Gekreuzte Klaue, Sohlenfläche.

hälften nach der Klauenspalte zu, so muß es dahin kommen, daß sich beide Hälften kreuzen. Meist ist es die innere Klauenhälfte, die die äußere kreuzt und, wie Möller sagt, mit ihrer Spitze oft einen beträchtlichen Teil der äußeren deckt.

Da es nun bei der Klauenhälfte, die die andere kreuzt, nicht zu einer Berührung mit dem Erdboden kommt, so kann es natürlich auch nicht zur Abnutzung der Hornsohle kommen, und daher werden auch hier die zersetzenden Substanzen eine auflösende Wirkung haben, und

so findet man auch bei den gekreuzten Klauen den vorderen Teil der Sohle ausgehöhlt.

Die übrigen Veränderungen entsprechen auch bei den gekreuzten Klauen völlig denen der Pantoffelklauen, so daß ich mich sofort der letzten Art von Stallklauen, nämlich den „Rollklauen“ oder „Posthornklauen“, zuwenden kann.

IV. Die Rollklauen oder Posthornklauen.

War für die Schnabelschuhklauen die Biegung der Zehe nach oben, für die gekreuzten Klauen die nach der Klauenspalte zu charak-

Fig. 5.



Rollklaue.

Fig. 6.



Rollklaue, von unten gesehen.

teristisch, so ist das Merkmal der Posthornklauen, daß die Zehe erst nach oben, dann nach der Klauenspalte und schließlich noch nach rückwärts gebogen ist. Die Posthornklaue ist also eigentlich eine Verbindung der Schnabelschuhklaue und gekreuzten Klaue, wobei dann außerdem noch die Rückwärtsbiegung eintritt.

Die weiteren Veränderungen am Hornschuhe sind dieselben wie bei den gekreuzten Klauen.

An der Klauenlederhaut ist es bei den Posthornklauen auch stets zu einer serösen Entzündung gekommen. Ebenso findet man am Klauenbein stets die Ostitis und Periostitis. Eine Veränderung aber, die ich schon bei den Pantoffelklauen erwähnte, ist bei den Posthornklauen besonders scharf ausgebildet. Bei den Pantoffelklauen nämlich sprach ich schon davon, daß es an der dorsalen Seite des Klauenbeins zu einer Druckatrophie gekommen sei. Diese ist bei den Posthornklauen besonders gut zu beobachten, und zwar in erster Linie wieder an der Klauenbeinspitze. Diese ist infolge des Druckes mehr und mehr verschwunden, und schließlich läuft das Klauenbein gar nicht mehr in eine Spitze aus, sondern es wird abgerundet und kegelförmig.

Am Klauengelenk findet man auch bei Posthornklauen stets die Arthritis und Periarthritis.

Ich möchte daher gleich an dieser Stelle zusammenfassend bemerken, daß die Veränderungen, die man bei den vier verschiedenen Arten von Stallklauen findet, im wesentlichen die gleichen sind, daß die Verschiedenheiten der Arten nur ihre äußere Form betreffen.

Pathogenese.

Fragt man sich, wie es zur Entwicklung der Stallklauen kommen kann, so beruht deren Entstehen anfangs auf einem rein physiologischen Vorgang.

Es ist die Aufgabe der normalen Klauenlederhaut, dauernd neues Horn zu produzieren, und so kommt es beständig zum Nachschub neuer Hornmassen. Diese werden nun bei den Stallrindern, da es an Bewegung fehlt, nicht abgenutzt, müssen sich also immer mehr anhäufen. So wird es nach einiger Zeit zur Entwicklung der Stallklauen kommen. Wenn dann später eine Klauenlederhautentzündung entstanden ist, wird diese, wie ich das bereits früher beschrieb, durch die damit verbundene Hypertrophie der Klauenlederhaut wieder eine vermehrte Hornbildung zur Folge haben und wesentlich dazu beitragen, das Wachstum des Hornschuhes noch zu vergrößern.

Erst wenn die Stallklauen einen höheren Grad der Entwicklung erreicht haben, wird es zu den erwähnten pathologischen Vorgängen an der Klauenlederhaut, dem Klauenbeine, dem Klauengelenke und an dem Sehnenapparate kommen, und hier wird die wesentlichste Ursache der große Druck der verstärkten Hornmassen sein.

Eine weitere Frage ist die, weshalb und wodurch es zur Ausbildung der verschiedenen Arten von Stallklauen kommen kann. Meine Ansicht ist die folgende.

Die einfachste Veränderung ist die, daß die Klauen durch den dauernden Nachschub neuer Hornmassen immer mehr in die Länge und Breite wachsen und sich so die Pantoffelklauen ausbilden.

Wenn nun aber die Klauen beständig länger werden, so fehlt ihnen im vorderen Teile jegliche knöcherne Grundlage, durch die die Klauen an eine bestimmte Form gebunden sind. Fehlt aber diese

Fig. 7.



Uebergang zwischen normaler Klaue und Stallklaue.

Fig. 8.



Dieselbe Klaue, von unten gesehen.

Grundlage, so verliert der vordere Abschnitt der Klaue seinen Halt und kann andere Formen annehmen. Hierbei wirkt die verschiedenartige Belastung und die Stellung der Füße mit. So wächst dann der Zehenteil bald nach oben, bald nach der Seite, oder aber er nimmt die Formen der Rollklauen an.

Nach Gröndahls Ansicht prädisponieren die Stallklauen besonders zur Ausbildung der gekreuzten Klauen, da die meisten Klauen schon normaliter mit ihrer Spitze etwas nach der Klauenspalte zu gebogen sind. Daraus erklärt sich meines Erachtens auch, daß die gekreuzten Klauen nach den Pantoffelklauen am häufigsten vorkommen.

Bevor ich mich nun der Behandlung der Stallklauen zuwende, möchte ich noch einige den Stallklauen der Rinder ähnliche Veränderungen der Klauen, bzw. Krallen und Schalen anderer Tiere anführen, die ich in der Literatur verzeichnet fand.

Ich tue dies aus zwei Gründen, nämlich einmal, um zu zeigen, daß derartige Veränderungen auch bei anderen Tieren vorkommen, dann aber auch, weil sämtliche Autoren als Entstehungsursache die mangelnde Abnutzung anführen. Dadurch wird dann die Richtigkeit meiner Ansicht, daß die Stallklauen in der Hauptsache auf einen physiologischen Vorgang zurückzuführen sind, bewiesen.

Den Stallklauen ähnliche Veränderungen bei anderen Tieren, mit besonderer Berücksichtigung der Schalenveränderungen beim Wild.

In der Literatur fand ich über Veränderungen, die den Stallklauen ähnlich sind, folgende Angaben:

Haller (6) sagt darüber:

„Bei den großen Katzen, vor allem bei den älteren Löwen, erreichen zuweilen die Krallen infolge ungenügender Abnutzung in der Gefangenschaft eine abnorme Länge. Sie wachsen schließlich in die Haut ein, verursachen Schmerzen und Hinken. Schließlich gehen die Tiere nicht mehr im Käfige umher, verlieren den Appetit, magern ab und sterben. Bei Tigern und Löwen ist dies beobachtet worden."

Hartnack (7) schreibt:

„Bei einigen Hunden, die auf Rheindampfern groß geworden waren, fand ich sämtliche Krallen übermäßig lang gewachsen. Die Verlängerungen dürften darin ihre Ursache haben, daß die Tiere, die den ganzen Tag auf dem eisernen Verdeck zubringen, mit der elastischen Sohle und dem elastischen Zehenballen auftreten, die Abnutzungsmöglichkeit für die Krallen daher nur sehr gering ist. — Vielleicht kann auch auf eine ähnliche Ursache die Krallenverlängerung bei den großen Katzen in den Zoologischen Gärten zurückgeführt werden."

Die gleiche Veränderung wird bekanntlich nicht selten bei Stubenhunden beobachtet.

Weiter beschreibt Hartnack dann einige Fälle beim Wild folgendermaßen:

„Eine Klauenveränderung durch mangelhafte Abnutzung sah ich bei einem Hirsche in der Sammlung des pathologischen Veterinärinstituts der Universität Gießen."

Durch Röntgenaufnahme wurde in dem Sprunggelenke des rechten Vorderlaufes eine große Zahl von Schrotkörnern gefunden, die eine Periostitis ossificans und Ankylose des Gelenkes hervorgerufen hatten. Infolge der mangelnden Ab-

nutzung hatten die Schalen — Weidmannssprache — eine Länge von 8 cm erreicht.

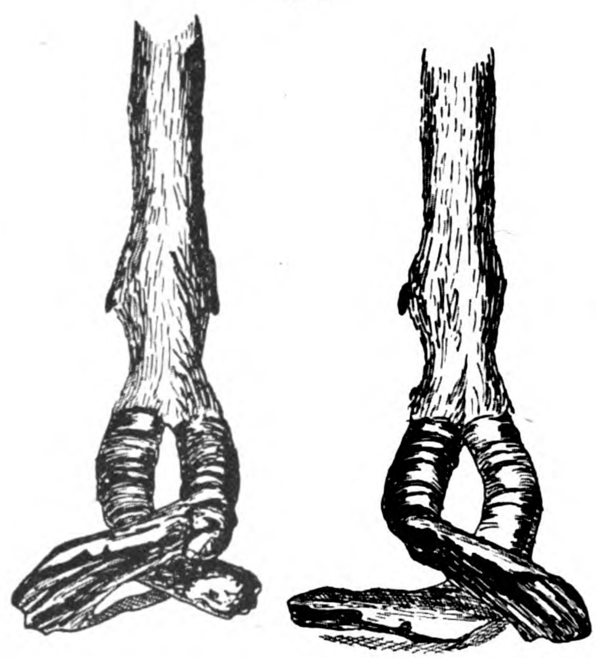
Ein anderer Hirschlauf in demselben Institute zeigte eine Klauenverlängerung auf $6^1/_2$ cm.

Weiter sagt Hartnack:

„Im Band 22, Nr. 5 von „St. Hubertus" beschreibt J. Richter den Vorderlauf einer Gemse. Ein Zehenknochen war gebrochen und schlecht verheilt. Durch die ständige Belastung der Bruchstelle beim Aufsetzen des Laufes während der Kallusbildung wurde dieser aus der Zehenachse abgedrängt und blieb während des Heilungsprozesses in schräger Lage. An der vorderen Fläche des Fesselgelenkes hat sich eine verhornte Stelle gebildet, mit der der Bock nunmehr den Boden berührte, während Schale und Afterschale — außerstande gesetzt, die Körperlast zu tragen — wesentlich von ihrer natürlichen Form abweichen und eine zusammengedrückte, scharfgeränderte Gestalt annehmen. Durch das Nichtaufsetzen des Laufes weist die Schale eine beträchtliche, muschelförmige Hornverlängerurg auf."

Im „Weidwerk in Wort und Bild" beschreibt Ströse eine Verlängerung der beiden Vorderschalen eines Hirsches auf 20 cm. Sie entsprechen auf den ersten Blick den gekreuzten Klauen des Rindes. Ströse führt die Entstehung dieser Verlängerung auf mangelnde Abnutzung zurück, besonders da der Bock einen sehr hoch sitzenden Schuß aufwies.

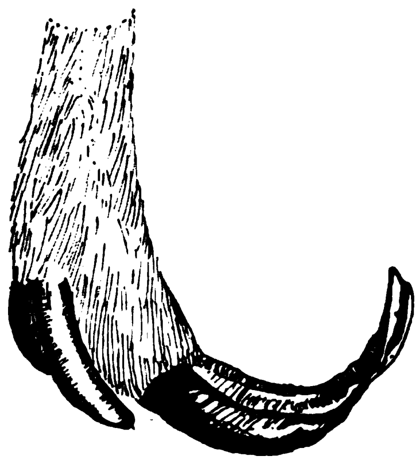
Fig. 9.



Vorderläufe eines Rothirsches.

Es kommt auch nicht allzuselten eine Verlängerung der Schalen aller vier Läufe vor. Eine Erklärung dafür gab in einem Falle Ströse. Er meint, daß das betreffende Stück infolge einer Krankheit außerstande war, genügende Ortsbewegungen auszuführen; deswegen mußten die Schalen zu wuchern beginnen.

Fig. 10.



Vorderlauf eines Rehbockes.

Eine interessante Erklärung gibt Schäff in einem genauer untersuchten Falle. Er fand bei einem Rotwild-Schmaltier eine Verlängerung der Schalen sämtlicher Läufe. Schäff hat einen der Vorderläufe untersucht und beschreibt ihn im „Weidwerk in Wort und Bild" folgendermaßen:

Was zunächst an dem Lauf auffällt, ist die übermäßige Länge und Krümmung der Schalen. Ein derartiges abnormes Wachstum der Hornmasse kann nur stattfinden, wenn die normale Abnutzung durch den Gebrauch der Schalen beim Aufsetzen unterbleibt. Das scheint für den vorliegenden Fall auch zuzutreffen.

Schäff behauptet, daß es sich nach seiner Untersuchung in diesem Falle um einen Bruch der Zehe handeln müsse, und er erklärt das gleichzeitige Auftreten der Veränderung an allen vier Läufen damit, daß dem Tiere als Kalb von ruchloser menschlicher Frevlerhand die Läufe abgeknickt oder abgebrochen sein müssen.

Ferner heißt es noch:

Bei mehreren Vogelarten konnte Haake als Folge der Rückbildung und des damit verbundenen Nichtgebrauches einzelner Krallen übermäßige Länge beobachten. Das Gleiche sah er bei gefangen gehaltenen Vögeln an sämtlichen Krallen als Folge mangelnder Abnutzung. Beim Kreuzschnabel fand er ähnliche Erscheinungen am Schnabel.

Auch Altum beschreibt in seiner Arbeit über „Monströse Schalen beim Wilde“ in der „Zeitschrift für Forst- und Jagdwesen“ eine Veränderung der Schalen, die den Stallklauen des Rindes entsprechen, und führt deren Entstehen auf mangelnde Abnutzung zurück. Er sagt darüber:

„Kommt Hochgebirgswild von hartem Boden auf weichen, so wird die Abnutzung schwächer, und infolgedessen bleiben die Schalen länger. Gemse, Steinwild, Mufflon leiden besonders darunter. Von fünf Mufflons, die den Bodenwechsel durchmachten, zeigten vier diese Schalenveränderung so stark, daß drei eingingen oder ständig bettlägerig wurden und eine Geiß erst durch Beschneiden der Schalen gerettet wurde.

Beim Rotwilde kommt die Schalenverlängerung durch mangelhafte Abnutzung so zustande, daß die Trittfläche der Läufe durch Knickung, Biegung, Verdrehung, folglich durch abnorme Richtung des unteren Teiles der betreffenden Läufe (des Fußes bzw. der Zehen) mit dem Erdboden gar nicht oder nur unvollkommen in Berührung kommt. Die Ursache kann hier, abgesehen von einem angeborenen Fehler, wohl nur auf einer späteren mechanischen Verletzung des Laufes beruhen. Anlaß hierzu gibt meist ein unweidmännischer Schuß.“

Schon am Schlusse des vorhergehenden Kapitels hatte ich gesagt, daß sämtliche Autoren die Verlängerung der Klauen, bzw. Krallen und Schalen auf mangelnde Abnutzung zurückzuführen suchen. Dasselbe tun auch die Autoren, die Angaben über Stallklauen der Rinder gemacht haben.

Es steht also fest, daß dies die einzige Ursache für das Entstehen der Stallklauen ist, oder mit anderen Worten ausgedrückt, daß die Ausbildung der Stallklauen anfangs ein physiologischer Vorgang ist, der erst durch seine Folgen einen pathologischen Zustand hervorruft.

Ich wende mich nunmehr der Behandlung der Stallklauen zu.

Therapie.

Die Veränderungen, die sich bei den Stallklauen an der Klauenlederhaut, dem Klauenbein und Klauengelenk einstellen, sind so schwer, daß eine Heilung derselben von vornherein ausgeschlossen ist. Ebensowenig wie sich die im Verlaufe der Rehe bei Pferden häufig einstellende Rotation des Hufbeins völlig beseitigen läßt, läßt sich die bei den Stallklauen der Rinder auftretende Rotation des Klauenbeins aufhalten und lassen sich die schweren Entzündungen der Klauenlederhaut und des Klauenbeins und Klauengelenkes ausgleichen. Ist eine völlige Heilung des Leidens also ausgeschlossen, so muß die Behandlung dahin gehen, den erkrankten Tieren wenigstens nach Möglichkeit die Schmerzen zu benehmen.

Dies wird dadurch möglich, daß man die Klauen durch Verkürzen und Beschneiden des zu langen Schuhes und der Sohle in eine möglichst normale Form zurückbringt. Dies geschieht in einfacher Weise dadurch, daß man mittels eigens zu diesem Zwecke konstruierter Klauenzangen oder mittels einer Säge die zu lang gewordene Klauenspitze entfernt und dann die Sohle, besonders auch in den vorderen Abschnitten, mittels Hauklinge und Rinnmesser verdünnt.

Viel wichtiger aber als jede Therapie ist bei den Stallklauen die Prophylaxis, und ich möchte daher meine Arbeit nicht schließen, ohne vorher noch einige Worte darüber gesagt zu haben.

Prophylaxis.

Zwei Dinge können die Entwicklung der Stallklauen verhindern, nämlich

1. die natürliche Abnutzung und
2. eine geeignete Klauenpflege.

Da die erstere infolge Mangels an Bewegung bei unseren Stallrindern nicht in Betracht kommt, muß sich die Prophylaxis auf die geeignete Klauenpflege beschränken.

Heß sagt über die Klauenpflege des Rindes folgendes: „Bei Stallrindern besteht die Klauenpflege in sorgfältiger Reinhaltung des Stalles, in der Verwendung von trockener, weicher Streu und in rationellem Beschneiden und Verkürzen der Klauen."

Es ist eine bekannte Tatsache, daß in den Ställen der städtischen Molkereien oft jede Streu fehlt, oder daß ungeeignetes Material, z. B. Hobelspäne, Sägemehl zur Verwendung kommt. Hier müßte zunächst Abhilfe geschaffen werden, indem dafür gesorgt wird, daß die Stallrinder stets ein trockenes, weiches Lager bekommen.

Noch viel weniger Sorgfalt als auf die Streu wird aber in den meisten Fällen auf den zweiten Punkt, nämlich die Klauenpflege, gelegt.

Bei jedem Stallrinde müssen, um die Entwicklung von Stallklauen zu verhüten, mindestens zweimal im Jahre die Klauen so weit beschnitten werden, bis sie eine normale Form haben. Dies ist, wie Heß sagt, der Fall, wenn sie an den Vorderklauen eine rundliche, an den Hinterklauen eine herzförmige Gestalt aufweisen, und wenn die Hornsohle auf kräftigen Daumendruck leicht nachgibt.

Zum Beschneiden bedient man sich einer Klauenschere oder einer Säge, ferner des Rinnmessers und der Hauklinge.

Es mag zugegeben werden, daß das Beschneiden der Klauen beim Rindvieh auf gewisse Schwierigkeiten stößt, da das Aufheben der Füße nicht immer leicht ist. Um dies aber zu erleichtern, gibt es verschiedene Hilfsmittel. Bei größeren Rindviehbeständen wäre die Anlage eines Notstalles oder Notstandes zu empfehlen, doch kann man auch ohne denselben auskommen. Man benutzt alsdann zum Aufheben des Vorderfußes ein Widerristseil oder eine Schenkelbremse. Das erstere besteht darin, daß man um den Fessel des aufzuhebenden Fußes ein Seil schlingt, dasselbe über den Widerrist zieht und festhält; die Schenkelbremse wird derartig hergestellt, daß man ein kurzes Seil um die Mitte des Vorarms um den aufzuhebenden Vorderschenkel legt und dieses mittels eines festen Stockes zusammendreht.

Um den Hinterfuß aufzuheben, benutzt man ebenfalls die Schenkelbremse und den Hebebaum. Letzterer dient in der Weise, daß man einen kräftigen, glatten Baum durch die Beugefläche des Sprunggelenkes legt und denselben entweder an jedem Ende festhalten läßt oder aber ihn mit einem Ende zwischen die Speichen eines Rades legt und ihn am anderen Ende festhalten läßt. Ferner wird das Bein im Sprunggelenk an dem Baume befestigt, um ein Zurückziehen desselben zu vermeiden.

Mit diesen leicht anzuwendenden Hilfsmitteln ist also eine geeignete Klauenpflege leicht möglich, und so könnte die Entwicklung der Stallklauen mit Leichtigkeit vermieden werden.

Da die Stallklauen nicht ein so unerhebliches Leiden sind, wie dies anfangs den Anschein hat, da es den erkrankten Tieren viele Schmerzen und Unannehmlichkeiten bereitet, da die betreffenden Tiere in ihrer Milch- und Mastleistung hinter gesunden zurückbleiben, so würde es sich für jeden Rindviehbesitzer lohnen, der Klauenpflege eine größere Aufmerksamkeit zu widmen!

Zusammenfassung.

1. Stallklauen sind ein bei Stallrindern, insbesondere bei Stallkühen, häufig vorkommendes Leiden, das ich bei 70,58 v. H. aller von mir untersuchten Stallrinder fand.

2. Man unterscheidet vier verschiedene Sorten von Stallklauen, nämlich

a) die Pantoffelklauen,
b) die Schnabelschuhklauen,

c) die gekreuzten Klauen,

d) die Roll- oder Posthornklauen.

Diese vier verschiedenen Formen entstehen dadurch, daß der Klauenschuhspitze die knöcherne Grundlage fehlt und sie dadurch verschiedene Richtungen einschlagen kann.

3. Die vier Sorten von Stallklauen unterscheiden sich nur in ihrer äußeren Form von einander, während die wichtigen Veränderungen bei allen die gleichen sind.

4. Stallklauen findet man meistens gleichzeitig an den Hinter- und Vordergliedmaßen, nämlich nach meinen Untersuchungen bei 62,13 v. H. aller Fälle. Bei 28,59 v. H. waren nur die Hinterklauen, bei 9,28 v. H. nur die Vorderklauen betroffen.

5. Die Hornsohle weist bei allen Stallklauen an den verschiedenen Stellen eine verschiedene Dicke auf. Sie ist am Ballen dünn, nimmt bis zur Klauenbeinspitze an Dicke zu und behält diese bis zur Spitze bei, oder aber die Sohle fehlt im vorderen Abschnitt völlig.

6. Die Klauenlederhaut ist in ganz leichten Fällen unverändert, in allen übrigen ist es zu einer serösen Entzündung gekommen.

7. Das Klauenbein nimmt bei allen Stallklauen eine veränderte Lage ein, indem die Klauenbeinspitze nach oben verschoben wird. Dadurch bildet die Sohlenfläche des Klauenbeins mit einer Parallele zum Erdboden einen Winkel, der nach meinen Messungen zwischen 8—20° schwankt.

8. Der Neigungswinkel des Klauenbeins — d. i. der Winkel, den die dorsale und volare Seite des Klauenbeins miteinander bilden — ist bei Stallklauen stets kleiner als bei normalen Klauen, nämlich nur 35—40°.

9. Am gesamten Klauenbein, besonders aber in der Nähe des Gelenkes, kommt es stets zu einer Ostitis condensans und Periostitis ossificans.

10. Am Klauengelenk besteht Arthritis und Periarthritis mit Schwund des Gelenkknorpels und Ankylose in hochgradigen Fällen. Auch die benachbarten Bänder und Sehnen sind entzündet.

11. Die mit Stallklauen behafteten Tiere haben stets eine veränderte Schenkelstellung. Die Zehenachse ist nach vorn gebrochen, und zwar nach meinen Messungen um 25—40°.

12. Die erkrankten Tiere bleibnn in Bezug auf Milchleistung und Mastfähigkeit hinter den gesunden zurück.

Literaturverzeichnis.

1) Bayer-Fröhner, IV. Band, 3. Teil: Klauenkrankheiten von Prof. Dr. Heß. 1909. S. 123. — 2) Möller's Lehrbuch der Chirurgie für Tierärzte, bearbeitet von Dr. H. Möller und H. Frick. 1908. Bd. II. — 3) R. Eberlein, Leitfaden des Hufbeschlages. IV. Aufl. 1910. — 4) Dr. G. Pusch, Die Beurteilung des Rindes. Berlin 1910. — 5) Gröndahl, Ueber die sogenannte Pantoffelklaue des Rindes. Dresden 1911. — 6) Heller, Lehrbuch der vergleichenden Pathologie der Haut. Berlin 1910. — 7) Jahrbuch des Instituts für Jagdkunde. 1913. Bd. II. S. 79ff. — 8) Ellenberger und Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. XIII. Aufl. — 9) Ellenberger und Günther, Grundriß der vergleichenden Histologie der Haussäugetiere. III. Aufl. — 10) Dr. G. Schmorl, Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. — 11) Böhm und Oppel, Taschenbuch der mikroskopischen Technik. IV. Aufl. — 12) Ph. Stöhr, Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen mit Einschluß der mikroskopischen Technik. XI. Aufl.

III.

Aus dem veterinärpathologischen Institut der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. W. Frei).

Zur Kenntnis der Phagozytose und künstlich erzeugten therapeutischen Leukozytose.

Von

Dr. **Walter Pfenninger,** Zürich.

Als Abwehrelemente des Organismus gegen Infektionen sind die Leukozyten zweifellos von hervorragender Bedeutung. Diese Erkenntnis und auch der Umstand, daß ihr Verhalten experimentell relativ leicht festgestellt werden kann, haben eine Reihe von Untersuchungen über diese Blutzellen gezeitigt. Speziell haben sich diese Forschungen erstreckt auf die Beeinflussung der Freßtätigkeit derselben, die Stimulierung der leukopoetischen Organe bzw. die künstliche Erhöhung der Produktion dieser Zellen. Ueber eigene Versuche auf diesem Gebiet soll im folgenden berichtet werden.

Es ist eine Reihe von verschiedensten Substanzen auf den Einfluß auf die Freßtätigkeit der weißen Blutzellen untersucht worden. Die bedeutendsten experimentellen Untersuchungen in dieser Richtung sind von Hamburger veröffentlicht worden[1]). Von uns liegen diesbezügliche Untersuchungen speziell über einige Salzreihen vor[2]). Nach unseren Salzversuchen hätten die anorganischen Anionen Br, NO_3, Cl und J, ferner die anorganischen Kationen Ca, Mg, NH_4 und sämtliche untersuchten organischen Anionen, wie Propionat, Formiat, Azetat, Butyrat, Tartrat, Oxalat und Laktat die Fähigkeit, in großen Konzentrationen das phagozytäre Vermögen der Meerschweinchenleukozyten zu erhöhen.

1) Hamburger, T., Physikalisch-chemische Untersuchungen über Phagozyten. Wiesbaden 1912.

2) Berliner tierärztl. Wochenschr. 1916 und Diss. med. vet. Zürich 1917.

Wir haben versucht, uns die Einwirkung dieser Salze auf die Leukozyten chemisch-physikalisch zu erklären. Den Vorgang der Phagozytose fassen wir auf als ein Umfließen des als Flüssigkeitstropfen gedachten Leukozyten um den Fremdkörper herum, der phagozytiert werden soll. Es bestehen gewisse Beziehungen zwischen der Adhäsion des zu phagozytierenden Körperchens — Bakteriums — zum Leukozyten, der Adhäsion von Körperchen und Medium und der Kohäsion der Leukozyten. Das Körperchen wird vom Leukozyten aufgenommen, wenn die Adhäsion zum Leukozyten größer ist als die Adhäsion zum Medium, vorausgesetzt, daß die Adhäsion zum Leukozyten größer ist als die Kohäsion desselben. Es bestehen ferner Beziehungen zwischen Kohäsion und Oberflächenspannung, insofern als mit Zu- und Abnahme der Kohäsion die Oberflächenspannung zu- oder abnimmt. Infolgedessen bestehen Beziehungen auch zwischen Phagozytose und Oberflächenspannung. Das Umfließen des Leukozyten um ein zu phagozytierendes korpuskuläres Element geschieht um so leichter, je geringer die Oberflächenspannung des Leukozyten ist, und wird demnach begünstigt durch Substanzen, denen die Fähigkeit eigen ist, die Oberflächenspannung zu erniedrigen.

Durch Hamburger ist gezeigt worden, daß verschiedene Salze und Narkotika die Phagozytose begünstigen. Wir[1]) haben gefunden, daß Reihen von Neutralsalzen und, wie wir in der Folge noch zeigen werden, einzelne Narkotika und Anästhetika diese Fähigkeit haben. Nun ist bekannt, daß Narkotika und Anästhetika oberflächenaktive Substanzen sind (vergleiche J. Traube), welche die Oberflächenspannung herabsetzen können. Es ist auch sehr wahrscheinlich, daß Narkotika wie Salze durch die Leukozyten aufgenommen werden und daß die ersteren wenigstens die Oberflächenspannung des Phagozyten herabsetzen und auf diese Weise den Vorgang der Phagozytose begünstigen. Ob auch die Neutralsalze die Fähigkeit haben, die Oberflächenspannung der Leukozyten zu erniedrigen, ist uns nicht bekannt. Die meisten derselben vermögen diejenige des Wassers zu erhöhen; daraus braucht aber keinesfalls auf den gleichen Effekt in den Leukozyten geschlossen zu werden, denn es ist bekannt, daß z. B. Alkalisalze trotz Erhöhung der Grenzflächenspannung gegen Luft positiv von Kohle, Papier und anderen adsorbiert werden. Es ist somit leicht möglich, daß sie auch von Leukozyten positiv adsorbiert werden,

---

1) Pfenninger, W., a. a. O.

damit die Oberflächenspannung der letzteren erniedrigen und auf diese Weise die Phagozytose begünstigen.

Auf diese Erklärung der Salzwirkung, so plausibel sie ist, wollen wir uns nicht versteifen, da sie der experimentellen Grundlage entbehrt. Sie ist von rein hypothetischem Wert. Es ist aber zu bemerken, daß es sehr schwierig ist, die Salzwirkung zu erklären, weil wir nicht imstande sind, die Oberflächenspannung der Leukozyten zu messen.

Unsere Versuche über Phagozytosebeeinflussung haben wir außer auf Salzreihen auch ausgedehnt auf eine Anzahl von Terpenen, einzelne Phenolderivate, Narkotika, Anästhetika und auf einige Eiweißabbau- bezw. Darmfäulnisprodukte.

Hamburger (l. c.) hat gefunden, daß Terpentinöl in hohen Verdünnungen die Phagozytose begünstigt. Wir lassen nachstehend einige Tabellen folgen, welche das Ergebnis von Untersuchungen veranschaulichen, die wir über einige Vertreter der Reihe der Terpene bezüglich ihres Einflusses auf die Phagozytose anstellten.

Technik. Die Technik für die Versuche ist die von Neufeld[1]) angegebene. Die Leukozyten wurden gewonnen von mittelschweren Meerschweinchen, denen 24 Stunden vorher je 5 ccm einer mit wenig Aleuronat versetzten Bouillon nach kurzem, vorherigen Kochen injiziert worden waren. Zwecks Serumgewinnung wurde den Tieren beim Töten das Blut entzogen. Die Peritonealhöhle wurde nach Eröffnung mit etwa 30 ccm physiologischer NaCl-Lösung ausgespült, die Waschflüssigkeit hierauf zweimal je 10 Minuten lang zentrifugiert, abgegossen und mit Kochsalzlösung wieder aufgefüllt. Ob die richtige Dichte vorhanden war, prüfte man im gefärbten Ausstrich, und zwar mußten hierbei in jedem Gesichtsfeld mehrere polynukleäre Leukozyten vorhanden sein.

Die Bakterienaufschwemmung wurde aus eintägigen Agarkulturen von Staphylococcus pyogenes aureus gewonnen, und zwar wurden je 2 Kulturen in 5 ccm einer Mischung von Kochsalzlösung und Bouillon zu gleichen Teilen aufgeschwemmt; die Dichte der Aufschwemmung wurde wiederum vor dem Versuch im Ausstrichpräparat geprüft. Das Serum, das wir bei einem Teil der Versuche verwendeten, wurde gewöhnlich dem Meerschweinchen entnommen, von dem die Leukozyten stammten. Es wurde in unverdünntem Zustande nach halbstündiger Inaktivierung im Wasserbad von 60° benutzt. Die Versuche wurden in kleinen Reagenzgläschen von etwa 5 cm Länge und 1 cm Durchmesser vorgenommen. Die Substanzen wurden in den jeweils in den Versuchstabellen angegebenen Verdünnungen verwendet, und zwar wurde je $^1/_2$ ccm der Leukozytenaufschwemmung mit je 1 Tropfen der betreffenden Verdünnung der Substanz vermischt; diese Mischung für 10 Minuten in den Thermostaten gebracht. Von dieser

1) Handb. d. pathogenen Mikroorganismen von Kolle-Wassermann, Bakteriotropine und Opsonine. II. Aufl. Bd. 2. S. 401.

so vorbehandelten Leukozytenemulsion wurden je 2 Tropfen in die Röhrchen gebracht und dazu je 1 Tropfen der Bakterienemulsion gegeben; bei einem Teil der Versuche wurde noch je 1 Tropfen des nichtinaktivierten Serums hinzugefügt. Um möglichst gleich große Tropfen zu erhalten, benutzten wir 1 ccm-Pipetten mit möglichst gleich weiter Ausflußöffnung. Die Röhrchen wurden sofort nach dem Zusammenbringen der einzelnen Komponenten in den Thermostaten gebracht und hier 20 Minuten bei 37 ° belassen, hierauf herausgenommen, dann die klare Flüssigkeitsmenge in den Röhrchen mit Fließpapier abgesaugt und der Bodensatz mit der Platinöse auf zwei Objektträger ausgebreitet. Die Ausstriche wurden durch Hitze fixiert und mit Karbolthionin gefärbt. Es wurden jeweils mindestens 100 polynukleäre Leukozyten gezählt und die Prozentzahl derjenigen, welche phagozytiert hatten, zur Gesamtzahl der gezählten festgestellt.

Die Substanzen der Terpenreihe verwendeten wir in wässerigen Lösungen von 1 : 5000. Die Aufschwemmung von Bakterien und Leukozyten geschah in physiologischer NaCl-Lösung. Ein Tropfen der Lösung von 1 : 5000 wurde zu je $^1/_2$ ccm der Leukozytenaufschwemmung hinzugefügt, so daß also die Terpene in einer Verdünnung von etwa 1 : 70 000 auf die Leukozyten einwirkten.

Versuch 13.

Nr. des Röhrchens	Substanz	Leukozyten-emulsion	Bakterien-emulsion	Phagozytosen		v. H. der Leukozyten waren Phagozyten
				negativ	positiv	
1	Kontrolle 1	2 Tropfen	1 Tropfen	100	10	9,1
2	Cymol 1 : 5000	do.	do.	70	37	34,6
3	Pulegon 1 : 5000	do.	do.	51	24	32,0
4	Pinen 1 : 5000	do.	do.	80	32	28,6
5	Terpineol 1 : 5000	do.	do.	120	48	28,6
6	Kontrolle 2	do.	do.	106	11	9,4

Die vier Substanzen zeigen einen stark begünstigenden Effekt in den Verdünnungen 1 : 70 000. Eine etwas erweiterte Reihe von Terpenvertretern, denen zugleich noch einige Phenolderivate beigesellt wurden, untersuchten wir in der folgenden Reihe. Sämtliche hier verwendeten Substanzen gelangten in wäßrigen Lösungen von 1:40 000 zur Anwendung. Die Versuchsanordnung war die übliche.

(Vgl. die Tabelle auf der folgenden Seite [Versuch 14]).

Aus dem Versuch geht hervor, daß sämtliche hier verwendeten Terpene und Phenolderivate in der hohen Verdünnung von etwa 1 : 600 000 zwar nicht sehr stark, aber doch deutlich nachweisbar günstig beeinflußten. Im Anschluß wurde noch ein neues, schwefel-

Versuch 14.

Nr. des Röhrchens	Substanz	Leukozyten-emulsion	Bakterien-emulsion	Phagozytosen negativ	Phagozytosen positiv	v. H. der Leukozyten waren Phagozyten
1	Kontrolle 1	2 Tropfen	1 Tropfen	170	12	6,5
2	Cymol 1 : 40000	do.	do.	173	28	13,9
3	Pulegon 1 : 40000	do.	do.	165	17	9,3
4	Carvon 1 : 40000	do.	do.	188	26	12,1
5	Menthen 1 : 40000	do.	do.	179	13	6,8
6	Limonen 1 : 40000	do.	do.	184	25	11,9
7	Pinen 1 : 40000	do.	do.	206	21	9,2
8	Cineol 1 : 40000	do.	do.	178	19	9,6
9	Terpineol 1 : 40000	do.	do.	170	18	9,6
10	Menthon 1 : 40000	do.	do.	228	24	9,5
11	Meta-Kresol 1 : 40000	do.	do.	143	17	10,6
12	Ortho-Kresol 1 : 40000	do.	do.	166	17	9,3
13	Para-Kresol 1 : 40000	do.	do.	146	18	10,9
14	Bromkampfer 1 : 40000	do.	do.	158	16	9,2
15	Thymol 1 : 40000	do.	do.	162	15	8,5
16	β-Naphthol ca. 1 : 40000	do.	do.	158	18	10,2
17	Kontrolle 2	do.	do.	161	12	6,9

harzhaltiges Antiseptikum, Resopyron genannt, auf seinen Einfluß auf die Phagozytose geprüft.

Versuch 14a.

Nr. des Röhrchens	Konzentration	Leukozyten-emulsion	Bakterien-emulsion	Phagozytosen negativ	Phagozytosen positiv	v. H. der Leukozyten waren Phagozyten
1	Kontrolle 1	2 Tropfen	1 Tropfen	100	10	9,1
2	Resopyron 1 : 120	do.	do.	105	51	32,6
3	„ 1 : 600	do.	do.	62	46	42,6
4	„ 1 : 6000	do.	do.	78	27	25,7
5	„ 1 : 60000	do.	do.	112	24	17,6
6	„ 1 : 600000	do.	do.	100	14	12,3
7	Kontrolle 2	do.	do.	106	11	9,4

Die günstigen Ergebnisse können auf die Harzbestandteile dieses Präparats zurückgeführt werden.

Ueber die Wirkungsweise des therapeutisch verwendeten Terpentins sollen hier einige Worte gesagt werden. Als Ursache der günstigen Wirkung, welche man rein empirisch in der Klinik beobachtete, nahm man zunächst eine Hyperleukozytose an. Sicher ist nach

den Versuchen von Hamburger und den obigen, daß Terpene eine stark phagozytosesteigernde Wirkung haben, und offenbar ist der günstige Effekt des Terpentins in praxi auf diese Fähigkeit zurückzuführen. Mercandino glaubt, daß unter dem Einfluß des Terpentins eine vermehrte Antikörperproduktion bewirkt werde; jedoch fehlt bis jetzt der Beweis für diese Ansicht. Wir wollen hier jedoch schon darauf hinweisen, daß wir einen Vertreter der Terpenreihe, das Cymol, auf seinen Einfluß auf die Agglutininproduktion untersucht haben und daß sich eine merkliche Steigerung derselben zeigte.

Die Wirkung des Terpentinöls bzw. der Terpene in praxi sei durch einige Zahlen veranschaulicht. Zur Erzielung eines Fixationsabszesses bedürfen wir beim Pferd einer subkutanen Injektion von etwa 5 g. Die Blutmenge eines mittelschweren Pferdes (500 kg) beträgt rund 50 kg. Nehmen wir an, daß von der injizierten Menge des Terpentinöls nur 1 g resorbiert wird, so ergibt sich eine Verdünnung von 1 : 50 000, also eine Konzentration, welche die Phagozytose kräftig zu fördern imstande ist. Die Wirkung des Terpentinöls bezw. der darin enthaltenen Terpensubstanzen ist, wie die Tatsachen zeigten, eine doppelte. Einmal lockt es die Leukozyten an und verursacht eine lokale Leukozytose, und zum andern begünstigt es die Phagozytose. Unsere später auseinanderzusetzende Theorie ist in Uebereinstimmung mit diesen Tatsachen. Dieselben Substanzen, welche die Phagozytose begünstigen, können auch eine Leukozytose verursachen. Denn bei beiden Prozessen handelt es sich um Erniedrigung der Oberflächenspannung der Zellen, und da eine ausgiebige lokale oder Blutleukozytose sicher eine lebhafte Neubildung von Leukozyten im Hintergrunde hat, ziehen wir den Schluß, daß die die Oberflächenspannung von Zellen herabsetzenden Substanzen auch eine Wirkung auf die Zellteilung haben (s. später). Es ist nach dem Ergebnis dieser Untersuchungen anzunehmen, daß die günstige Wirkung einiger Pflanzeninfuse (Kamillentee) und Tinkturen auf Wunden auf ihren Gehalt an Terpenen und deren Wirkung auf die Phagozytose zurückzuführen ist.

Die folgenden Versuche zeigen die Wirkung einer Reihe von Narkotika und Anästhetika auf die Leukozyten. Die Versuchsanordnung ist im wesentlichen die bekannte, nur wurde hier aktives Serum verwendet. Je 1 Tropfen der betreffenden Lösung wurde zu $^1/_2$ ccm Leukozytenemulsion gegeben. Die Substanzen kamen in Lösungen von 1 : 400 und 1 : 8000 zur Anwendung, so daß also Verdünnungen von 1 : 6000 bezw. 1 : 120 000 auf die Leukozyten einwirkten.

Versuch 15.

Nr. des Röhrchens	Substanz		Leuko-zyten-emulsion	Bak-terien-emulsion	Serum	Phago-zytosen negativ	Phago-zytosen positiv	v. H. der Leukozyten waren Phagozyten
1	Kontrolle 1		2 Tropfen	1 Tropfen	1 Tropfen	127	36	22,1
2	Chloroform	1 : 400	do.	do.	do.	129	93	41,9
3		1 : 8000	do.	do.	do.	122	52	29,9
4	Aether	1 : 400	do.	do.	do.	114	56	32,9
5		1 : 8000	do.	do.	do.	159	57	26,4
6	Paraldehyd	1 : 400	do.	do.	do.	74	95	56,2
7		1 : 8000	do.	do.	do.	120	101	45,7
8	Amylalkohol	1 : 400	do.	do.	do.	86	78	47,6
9		1 : 8000	do.	do.	do.	97	69	41,6
10	Chloralhydrat	1 : 400	do.	do.	do.	151	7	4,4
11		1 : 8000	do.	do.	do.	145	63	30,3
12	Anästhesin	1 : 400	do.	do.	do.	108	120	52,6
13		1 : 8000	do.	do.	do.	72	110	60,4
14	Novokaïn	1 : 400	do.	do.	do.	96	96	50,0
15		1 : 8000	do.	do.	do.	199	123	55,4
16	Urethan	1 : 400	do.	do.	do.	113	94	45,4
17		1 : 8000	do.	do.	do.	127	81	38,9
18	Sulfonal	1 : 400	do.	do.	do.	84	103	55,1
19		1 : 8000	do.	do.	do.	80	121	60,2
20	Kontrolle 2		do.	do.	do.	172	53	23,5

Es ergibt sich, daß sämtliche hier verwendeten Substanzen in den beiden verwendeten Verdünnungen die Phagozytose zum Teil stark begünstigen, ausgenommen das Chloralhydrat in der Verdünnung 1 : 400 bezw. 1 : 6000, das einen stark hemmenden Einfluß ausübt. Die meisten Narkotika begünstigen in der niedrigen Konzentration von 1 : 6000 stärker, ausgenommen das Chloralhydrat, das Novokain, das Anästhesin und das Sulfonal, welch letztere beiden in der Verdünnung von 1 : 120 000 eine sehr stark phagozytosebefördernde Wirkung zeigen. Die Wirkung der Narkotika auf die Phagozytose geht somit nicht proportional der Konzentration des Giftes, sondern es existieren optimale Konzentrationsbreiten, bei denen die Phagozytose ein Maximum erreicht. Die Konzentrations-Phagozytose-Kurve steigt somit zuerst an, bildet einen Gipfel und fällt nachher unter den Anfangswert, mit anderen Worten: von der Konzentration 0 an findet mit steigender Konzentration des Narkotikums zuerst eine Phagozytosebegünstigung statt; nachher kommt eine Konzentration, bei welcher der Betrag der Phagozytose gleich ist wie ohne Narkotikum, und schließlich findet bei noch höheren Konzentrationen eine Hemmung der Phagozytose statt. Immerhin ist das nur eine Annahme, und die endgültige Form

der Kurve ist natürlich nur durch Konzentrationsreihenversuche festzustellen.

Ueber die Zusammenhänge, die wir zwischen narkotischer Wirkung, Oberflächenspannung und Phagozytosebegünstigung vermuten, soll später einiges gesagt werden.

Die letzte Versuchsreihe, die wir anstellten, erstreckt sich auf eine Reihe von Darmfäulnisprodukten.

Versuch 16.

Nr. des Röhrchens	Substanz	Leukozytenemulsion	Bakterienemulsion	Serum	Phagozytosen		v. H. der Leukozyten waren Phagozyten
					negativ	positiv	
1	Kontrolle 1	2 Tropfen	1 Tropfen	1 Tropfen	66	78	54,1
2	Indol 1 : 400	do.	do.	do.	89	64	41,8
3	Skatol 1 : 400	do.	do.	do.	124	80	39,2
4	Aethylamin 1 : 400	do.	do.	do.	Leukozyten zusammengeballt, der Phagozytose unfähig		0
5	Pentamethylendiamin 1 : 400	do.	do.	do.	100	keine	0
					Leukozyten scheinbar intakt		
6	Cholin 1 : 400	do.	do.	do.	101	74	42,2
7	Atropin 1 : 400	do.	do.	do.	80	83	50,8
8	Kontrolle 2	do.	do.	do.	65	79	54,9

Alle untersuchten Substanzen, die in wäßrigen Lösungen von 1 : 400 verwendet wurden und in einer Konzentration von ungefähr 1 : 6000 auf die Leukozyten einwirkten, zeigen einen stark hemmenden Einfluß auf den Vorgang der Phagozytose. Am stärksten scheint Aethylamin die Leukozyten zu schädigen, es vermag dieselben in der angewandten Konzentration zusammenzuballen, so daß eine phagozytäre Tätigkeit derselben ausgeschlossen ist. Pentamethylendiamin hat die Fähigkeit, die Phagozytose ebenfalls gänzlich aufzuheben, jedoch zeigten sich die Leukozyten im Ausstrichpräparat scheinbar intakt.

Der folgende Versuch soll zeigen, wie weit, bezw. bis zu welcher Verdünnung sich der schädigende Einfluß von Pentamethylendiamin geltend macht. (Vgl. die Tabelle auf der folgenden Seite.)

Es wurden gewählt die Verdünnungen 1 : 400, 1 : 1600, 1 : 4800, 1 : 9600 und 1 : 19 200, so daß also (1 Tropfen auf $^1/_2$ ccm Leukozytenemulsion) die Substanz effektiv in folgenden Verdünnungen auf die Leukozyten zur Wirkung kam: 1 : 6000, 1 : 24 000, 1 : 72 000,

Versuch 17.

Nr. des Röhrchens	Substanz	Leukozytenemulsion	Bakterienemulsion	Serum	Phagozytosen negativ	Phagozytosen positiv	v. H. der Leukozyten waren Phagozyten
1	Kontrolle 1	2 Tropfen	1 Tropfen	1 Tropfen	138	40	22,5
2	Cadaverin 1 : 400	do.	do.	do.	100	0	0
3	„ 1 : 1600	do.	do.	do.	100	0	0
4	„ 1 : 4800	do.	do.	do.	110	8	7,2
5	„ 1 : 9600	do.	do.	do.	124	15	10,8
6	„ 1 : 19200	do.	do.	do.	151	44	22,5
7	Kontrolle 2	do.	do.	do.	147	43	22,6

1 : 154 000 und 1 : 308 000. Wie aus dem Versuch hervorgeht, vermag Pentamethylendiamin die Phagozytose in einer Verdünnung von etwa 1 : 150 000 noch erheblich zu schädigen.

Abgesehen von dem Einfluß der oben verwendeten Lösungen auf Oberflächenspannung, Lipoidlöslichkeit usf., vermögen diese Substanzen wohl hauptsächlich auf das Leukozytenprotoplasma destruierend einzuwirken, gleichzeitig wird (nach unserer Voraussetzung) die Oberflächenspannung erhöht. Ueber die Wirkung der Darmfäulnisprodukte weiß man wenig, nur so viel steht fest, daß eine Anzahl derselben, namentlich manche Amine, Zellgifte sind. Wie viel von denselben tatsächlich resorbiert wird, wissen wir nicht. Es ist aber mehr als wahrscheinlich, daß eine Resorption zustande kommt, und zwar namentlich unter pathologischen Verhältnissen, wenn die Permeabilität der Darmwand erhöht ist (Enteritis). Besonders bei mit Darmparesen einhergehenden Erkrankungen ist anzunehmen, daß die Vergiftung eine ausgiebige ist, indem in den stagnierenden Chymusmassen die Fäulnisprozesse ungehindert sich abspielen, wenn der Darminhalt und damit die Fäulnisprodukte längere Zeit nicht entleert werden. Hierbei ist es wahrscheinlich, daß solche Fäulnisprodukte in den Kreislauf gelangen und auf die Leukozyten bezw. deren phagozytäre Tätigkeit und vielleicht auch auf andere Abwehrvorrichtungen einen hemmenden Einfluß ausüben. Wir haben festgestellt, daß die genannten Fäulnisprodukte bei Mäusen, die mit Rotlauf infiziert waren, den Exitus gegenüber Kontrolltieren früher herbeiführten. Diese Fäulnisprodukte haben also eine Resistenzverminderung zur Folge.

Metschnikoff hat bekanntlich angenommen, daß das Leben eines Organismus abgekürzt wird infolge chronischer Vergiftung des-

selben durch Fäulnisprodukte, die vom Darm her beständig resorbiert werden. Möglicherweise nimmt mit zunehmendem Alter die Permeabilität der Darmwand zu, so daß auch hier die Bedingung für den Austritt solcher für die Abwehrvorrichtungen und andere Funktionen des Organismus schädlicher Fäulnisprodukte gegeben wäre. Es besteht eine bestimmte Parallele zwischen beiden Ansichten, die insofern gerechtfertigt sein kann, als pathologische von Altersveränderungen nicht prinzipiell verschieden sind.

Anschließend an unsere Versuche und Bemerkungen über Terpene soll in folgendem noch einiges gesagt werden über eine pharmakologische Gruppe, zu der auch das Terpentinöl gehört, nämlich über Derivantien.

Wie der Name sagt, glaubte man mit dieser therapeutischen Maßnahme eine gewisse Ableitung der Krankheit zu erzielen. Die Applikation von Derivantien ist heutzutage in der Veterinärmedizin noch allgemein im Gebrauch. Ueber ihre Häufigkeit gibt eine Zusammenstellung von J. Ehrhardt[1]) Auskunft. Demnach beträgt der Prozentsatz der mit Derivantien behandelten Tiere, bezogen auf die Gesamtzahl der behandelten in verschiedenen Kliniken, 2,3 bis 55 v. H., und zwar beziehen sich diese Angaben nur auf scharfe Friktionen (Kanthariden und Jodquecksilber). Im übrigen kommen als chemische Derivantien die folgenden in Betracht: Terpentinöl (vgl. die früheren Bemerkungen über Terpene), Kantharidentinktur, Jodtinktur, Alkohol, Eukalyptol, Kampfer, Antipyrin, Chinin, Strophantustinktur, Veratrin, Sublimat, Osmiumsäure, Koffein, NaCl, Jodoform, Strychnin, KCl, Senfspiritus, Hypnon, arsenige Säure, Morphium, Atropin, Ol. lauri, Ungt. rosmarini, Menthol, Thymol, Perubalsam, Kalomel, Hg in Form von Salbe, Protargol, Ichthargan, Jodipin und Ichthyol. (Nach unseren Versuchen und therapeutischen Auseinandersetzungen kommen noch mehr Körper als Derivantien in Betracht.)

Von diesen Mitteln erzeugen einige sehr rasch Abszesse, wirken also offensichtlieh positiv chemotaktisch und jedenfalls auch anregend auf die Tätigkeit der leukozytenproduzierenden Organe, nämlich: Ol. lauri, Ungt. rosmarini, Terpentinöl, Menthol, Perubalsam, Kalomel, Hg-Salbe, Protargol, Ichthargan, Ichthyol, Antipyrin, Chinin, Strophantus und NaCl. Eine Reihe anderer als Derivantien benützter

1) Ehrhardt, J., Inaug.-Diss. Zürich 1903.

Substanzen erzeugt nur Entzündung ohne Abszeßbildung. Die chemotaktische Wirkung der Derivantien ist also eine recht verschiedene. Außerdem zeigen sich Verschiedenheiten der Reaktion bei einzelnen Tierarten. Am stärksten reagiert der Hund, dann folgt das Kaninchen, dann das Pferd, ferner die Ziege, und am widerstandsfähigsten erweist sich das Rind (Ehrhardt). Die Abszeßbildung ist nun jedenfalls ein Ausdruck der allerstärksten positiv chemotaktischen Wirkung, und es kann nicht wohl behauptet werden, daß diejenigen Derivantien, bei denen klinisch bzw. pathologisch-anatomisch keine Abszeßbildung zu konstatieren war, wirklich garnicht auf Leukozyten positiv chemotaktisch einwirken sollten. Es ist sehr wohl möglich, daß auch sie, bzw. deren resorbierte Anteile auf die leukozytenbildenden Organe stimulierend einwirken. Die günstige Wirkung der Derivantien bei Infektionskrankheiten beruht zu einem großen Teil sicher auf Beeinflussung der Leukozyten. Je mehr Leukozyten im Organismus vorhanden sind, desto mehr Mikroorganismen können phagozytiert werden, und nach unsern Auseinandersetzungen muß eine Substanz, die eine Leukozytose bewirkt, die also positiv chemotaktisch wirksam ist, auch die Phagozytose begünstigen. Wir erblicken demnach auch in der Begünstigung der Phagozytose einen Teil der günstigen therapeutischen Wirkung der Derivantien. Uebrigens ist von einigen Derivantien direkt festgestellt worden, daß sie die Phagozytose begünstigen, nämlich von Terpentinöl (Hamburger), bzw. Bestandteilen desselben: Terpene (eigene Versuche), Menthol, Eukalyptol (eigene Versuche), Perubalsam (Hamburger), Chinin (Hamburger), Alkohol, Antipyrin (Hamburger), Kampfer (eigene Versuche und Hamburger), Jodoform (Hamburger) und NaCl.

In konsequenter Weiterführung unserer Ideen (s. unten) müßten die Derivantien, da sie sowohl die Phagozytose anregen als auch positiv chemotaktisch wirken, die Zellteilung begünstigen. Diese unsere Schlußfolgerung ist in Uebereinstimmung mit der Auffassung von Zschokke[1]), welcher schreibt: „Die Derivantien wirken wesentlich im Sinne nutritiver Reize auf die Zelle ein, dieselbe belebend in ihrer Funktion der Antitoxinbildung und regeneratorischen Tätigkeit, und sodann den Vorgang der Phagozytose unterstützend.“ Ueber die viel besprochene sog. Fernwirkung von Derivantien und auch von anderen Mitteln möchten wir folgendes bemerken: Eine Fernwirkung

---

1) Zschokke, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1898. Bd. 9. S. 529.

im physikalischen oder chemischen Sinne ist nach dem heutigen Stande der Wissenschaft undenkbar. Wo scheinbare Fernwirkungen beobachtet werden, müssen wir also versuchen, sie auf Nahwirkungen zurückzuführen. Im Falle der Fernwirkungen von Derivantien, die z. B. auf die Haut appliziert worden sind, darf man wohl annehmen, daß kleinere oder größere Quantitäten resorbiert werden, in den Säftestrom übergehen und so schließlich Gelegenheit haben, mit allen möglichen Zellen des Organismus in Berührung zu kommen, also auch mit den Leukozyten und mit den Zellen der leukozytenproduzierenden Organe. Zur Anregung der Phagozytose und der Zellteilung genügen jedenfalls schon sehr geringe Mengen. Es ist aus der physikalischen Chemie bekannt, daß tatsächlich die Oberflächenspannung durch Spuren von Substanzen schon bemerkenswert beeinflußt werden kann. Die Beeinflussung der Oberflächenspannung geht nämlich nicht proportional der Konzentration, sondern kleine Mengen wirken verhältnismäßig stärker auf die Oberflächenspannung als große.

Unsere Auffassung über die Wirkung der Derivantien, wenigstens bezüglich der weißen Blutkörperchen, läßt sich folgendermaßen zusammenfassen: Die Derivantien erniedrigen die Oberflächenspannung der Leukozyten und derjenigen Zellen, aus denen die Leukozyten durch Teilung entstehen. Infolgedessen begünstigen sie die Phagozytose, veranlassen Leukozytose (lokale oder allgemeine) und führen überhaupt zu einer Erhöhung der absoluten Leukozytenzahl. Ehrhardt macht des weiteren noch die Bemerkung, daß die aseptischen Fixationsabszesse, nachdem sie spontan durchgebrochen oder künstlich entleert worden sind, außerordentlich rasch ausheilen. Wir sind geneigt, diese Erscheinung auf eine stimulierende Wirkung der Derivantien auf die Teilung der in Frage kommenden Gewebszellen zurückzuführen.

Alle Substanzen, welche eine Leukozytose, sei es im Gewebe, sei es im Peritoneum, sei es im Blut, produzieren, müssen chemotaktisch wirksam sein, denn sie verursachen eine Heranwanderung der Leukozyten an den betreffenden Ort. Da nun mit einer bedeutenden Leukozytose, beispielsweise im Blut, eine lebhafte Produktion von Leukozyten in den leukopoetischen Organen, Lymphdrüsen, Knochenmark und Milz, einhergeht, müssen wir logischerweise annehmen, daß die betreffenden Substanzen auch auf die Leukozytenproduktion einen Einfluß haben. Damit ist ein Zusammenhang konstruiert zwischen der positiven Chemotaxis und der Zellteilung, d. h. ein Zusammenhang

zwischen Zellteilung und Oberflächenspannungserniedrigung. Da die positive Chemotaxis auf eine Verminderung der Oberflächenspannung zurückgeführt wird, und da im Hintergrund der positiven Chemotaxis die Zellvermehrung steht, würde mit der Zellteilung eine Verminderung der Oberflächenspannung einhergehen.

Man wäre versucht, den Schluß zu ziehen, daß alle Substanzen, welche die Phagozytose begünstigen, positiv chemotaktisch wirken, Leukozytose erregen und auch die Zellteilung beschleunigen. Diese Substanzen müßten demnach auch auf die Regeneration, also auf alle möglichen Heilprozesse einen begünstigenden Einfluß haben. Die Anwendung solcher Substanzen wäre demnach für die Chirurgie von Bedeutung. Man könnte auch Beziehungen vermuten zwischen der Wirkung solcher Körper und der Hypertrophie, sowie der Entstehung von Blastomen. Es sei in diesem Zusammenhang an die Experimente von Bernhard Fischer u. a. mit Azofarbstoffen erinnert.

IV.

Aus der bakteriologischen Abteilung (Prof. Dr. med. B. Bang) des Versuchslaboratoriums der Königl. Tierärztlichen und Landwirtschaftlichen Hochschule zu Kopenhagen.

Von der Eutertuberkulose des Rindes und deren Vorkommen in Dänemark.[1]

Von

Tierarzt **C. W. Andersen,**
Assistent.

Das sehr reichhaltige Material von tuberkulösen und tuberkulosesuspekten Milchproben, das jährlich an das Laboratorium[2]) eingesandt wird, habe ich in der vorliegenden Mitteilung zur Ausarbeitung einer statistischen Uebersicht über die Eutertuberkulose in Dänemark benutzt; bei der Ausarbeitung verwertete ich statistische Erhebungen aus den öffentlichen Schlachthäusern und Rinderexportschlachtereien des Landes (jedoch mit ein paar Ausnahmen), und ich habe daran einige Bemerkungen über Vorkommen und Nachweis von Tuberkelbazillen in Milch und Eutergewebe zu knüpfen.

In den jährlichen Berichten des „Versuchslaboratoriums" wird u. a. mitgeteilt, wie viel Milchproben im Laufe des Jahres eingesandt wurden, und wie viele davon Tuberkelbazillen usw. enthielten; da

---

1) Mit Genehmigung der Herausgeber und des Verlegers der Zeitschrift für Tuberkulose und nach Vervollständigung durch den Verfasser abgedruckt.

2) Das dänische Gesetz vom 26. März 1898 über Bekämpfung der Rindertuberkulose bestimmt, daß Kühe, die an Eutertuberkulose leiden, geschlachtet und entschädigt werden müssen, und diese Bestimmung ist (mit einer kleinen Aenderung rücksichtlich der Größe der Entschädigung) in dem revidierten Gesetz vom 5. Februar 1904 aufrecht gehalten. Wenn Verdacht wegen Eutertuberkulose vorliegt, ist der Tierarzt verpflichtet, eine aus dem kranken Euterviertel ausgemolkene Sekretprobe an „die bakteriologische Abteilung des Versuchslaboratoriums" (d. h. das Laboratorium des Landestierarztes Prof. B. Bang) einzusenden.

diese Berichte aber nie in ihrer Gesamtheit einem größeren, sachverständigen Kreis von Lesern vorgelegt worden sind, und da sich ohne Zweifel Tierärzte finden, für die es von Interesse ist, zu erfahren, in welchem Umfange das Gesetz vom 5. Februar 1904 über die Kontrolle mit der Eutertuberkulose beim Rind wirkt, veröffentliche ich hiermit eine Gesamtübersicht über das Thema.

Die Frage, wie oft die Eutertuberkulose unter tuberkulösen Kühen vorkommt, ist hier in Dänemark nie früher durch ein größeres, statistisches Material aufgeklärt worden. In der auswärtigen Literatur ist der Prozentsatz der Eutertuberkulose unter tuberkulösen Kühen in den verschiedenen Ländern etwas abweichend angegeben. In einer Statistik aus Sachsen, die die Jahre 1888—97 umfaßt, ist der Prozentsatz zu 1,1—3,7 v. H. von sämtlichen geschlachteten tuberkulösen Kühen berechnet. Die Fleischkontrollstatistik des Deutschen Reiches aus den Jahren 1888—91 weist 1,62 v. H. von Eutertuberkulose unter tuberkulösen Kühen auf. M'Fadyean (England) gibt 1—2 v. H. an, Poels (Holland) 0,9 v. H., Vallée und Villejean (Frankreich) 5,3 bis 6,5 v. H. und Bergman (Schweden) 3,5 v. H.

In den Jahren 1888—92 wurde die Eutertuberkulose in den öffentlichen Schlachthäusern von Kopenhagen bei 0,3 v. H. von sämtlichen tuberkulösen Rindern vorgefunden, und im Jahre 1901 veranschlagte Prof. Bang auf Grund einer Statistik der öffentlichen Schlachthäuser von Kopenhagen die Eutertuberkulose zu 1 v. H. von sämtlichen tuberkulösen Kühen.

Um zu erfahren, wie sich die Eutertuberkulose in Dänemark in den späteren Jahren verhalte, sandte Prof. Bang zu Ende von 1910 und zu Anfang von 1911 Fragebogen an die öffentlichen Schlachthäuser und Rinderexportschlächtereien von Dänemark, und auf Grund dieser Erhebungen ist die folgende Statistik ausgearbeitet worden.

Bei der Berechnung ergab sich sofort die Schwierigkeit, daß mehrere der Institute nicht imstande waren, die genaue Zahl der geschlachteten und kontrollierten Kühe im Verhältnis zu Stieren und Bullen anzugeben, jedenfalls nicht, was die ersten Jahre betrifft. Diese Schlächtereien haben indessen für diese Jahrgänge eine mutmaßliche Zahl angegeben, und ein Vergleich zeigte, daß diese Zahlen verhältnismäßig gut sowohl zu den Zahlen passen, die sie späterhin mit größerer Genauigkeit angeben konnten, als zu denjenigen, die von Schlächtereien aufgegeben wurden, die die ganze Reihe von Jahren hindurch die genaue Anzahl von geschlachteten Kühen angeben konn-

ten; was die letzten Jahre betrifft, verfügten übrigens fast alle Schlächtereien über genaue diesbezügliche Angaben. Da das statistische Material indessen sehr groß ist, hat die hier angeführte Fehlerquelle nur untergeordnete Bedeutung und wird den Prozentsatz der Eutertuberkulose in keinem nennenswerten Grade verrücken können. Eine größere Fehlerquelle liegt indessen in dem Umstand, daß die angegebene Anzahl von Eutertuberkulosefällen bei den meisten Schlächtereien tatsächlich nur die Anzahl von Kühen bedeutet, bei der in den supramammären Lymphdrüsen Tuberkuloseprozesse nachgewiesen worden sind, so daß der Eutertuberkuloseprozentsatz höher wird, als wenn man sich strikte an die Fälle hielte, bei denen die Tuberkulose im Eutergewebe selbst nachgewiesen worden ist. Andererseits muß es berechtigt sein, damit zu rechnen, daß ein Teil Fälle, namentlich die ganz frischen und primären, leicht übersehen werden, so daß die beiden Fehlerquellen zu einer Ausgleichung beitragen. Es muß auch gleich bemerkt werden, daß die angegebenen Anzahlen von Eutertuberkulosefällen aus den verschiedenen Schlächtereien nicht wenig ungleichmäßig sind. Prozentweise berechnet schwanken die Anzahlen zwischen 4,4 und 0,4. Die Ursache liegt zuvörderst darin, daß die Eutertuberkulose nicht in allen Landesteilen mit derselben Häufigkeit auftritt; es kann aber auch sein, daß einige Fleischkontrolleure auf das Vorkommen der Eutertuberkulose aufmerksamer waren als andere.

Untenstehende Tabelle zeigt, außer der angegebenen Anzahl von geschlachteten und kontrollierten Kühen, den Eutertuberkuloseprozentsatz aus den Jahren 1900—1910 im Verhältnis zu geschlachteten tuberkulösen Kühen.

Der durchschnittliche Prozentsatz der Eutertuberkulose bei tuberkulösen Kühen ergibt sich also als ca. 1,4.

Jahr	Anzahl geschlachteter Kühe	davon tuberkulös	Eutertuberkulose	
			Anzahl Fälle	v. H.
1900	6,778	2,699	44	1,6
1901	5,891	3,035	34	1,12
1902	6,286	3,142	41	1,3
1903	6,981	3,492	45	1,28
1904	10,455	3,806	47	1,23
1905	15,411	5,586	48	0,86
1906	12,527	4,923	65	1,3
1907	17,689	6,695	99	1,49
1908	22,211	8,205	124	1,51
1909	35,234	13,424	227	1,69
1910	46,551	21,264	417	1,91

Der Gesamttuberkuloseprozentsatz von dänischen Kühen ist für dieselbe Periode nach den angegebenen Zahlen berechnet 41. Daß der Prozentsatz nicht größer ist, rührt von den vielen jungen geschlachteten Tieren her, die in der Berechnung mit herangezogen sind, und die natürlicherweise weniger mit Tuberkulose belastet sind als die älteren Tiere.

Daß diese aus dem ganzen Lande gesammelten Zahlen wirklich den tatsächlichen Verhältnissen ziemlich gut entsprechen, zeigt folgende Statistik aus dem öffentlichen Schlachthaus von Aarhus, wo Herr Inspektor Knudsen 1911—1912 systematisch die vorkommenden Fälle von Eutertuberkulose und Tuberkuloseprozessen in den supramammären Lymphdrüsen notiert hat.

Anzahl geschlachteter Färsen	davon tuberkulös	Anzahl geschlachteter junger Kühe	davon tuberkulös	Anzahl geschlachteter älterer Kühe	davon tuberkulös
1,592	580	1,367	722	1,669	1,139

Danach findet man in Aarhus Tuberkulose bei 61,3 v. H. der Kühe, zieht man aber die Färsen mit heran, so ergibt sich die Zahl 53 v. H. Unter den Färsen fand sich die Eutertuberkulose 1 mal, unter jungen Kühen 15 mal und unter älteren Kühen 33 mal. Der Eutertuberkuloseprozentsatz sämtlicher Tiere beträgt 2,01 und der der Kühe 2,57.

Daß der Prozentsatz hier ein wenig höher ist als der aus den gesamten Zahlen des ganzen Landes berechnete, kommt teils daher, daß die Aufmerksamkeit, wie erwähnt, besonders auf dieses spezielle Verhältnis gerichtet worden war, und teils daher, daß die Statistik aus einer der tuberkulosereichsten Gegenden von Dänemark stammt; der Unterschied ist aber namentlich in betreff des letzten Jahres (1910) sehr gering.

Rechnet man nun damit, daß der Eutertuberkuloseprozentsatz 1,4 ist und daß 41 v. H. von Dänemarks Milchkühen Tuberkulose haben, so müssen z. B. im Jahre 1909 von dem Milchvieh des Landes etwa 7000 Stück von Tuberkulose im Euter oder in den supramammären Drüsen befallen gewesen sein.

Es ist jedoch anzunehmen, daß diese Zahl ein zu düsteres Bild von der Häufigkeit der Eutertuberkulose abgibt, indem die Schlachtereistatistik, wie oben erwähnt, alle Kühe mit tuberkulösen Veränderungen

in den supramammären Drüsen mit heranzieht, außer denjenigen, die Tuberkulose am Eutergewebe selbst haben; und außerdem kommt ja zu den Schlächtereien eine verhältnismäßig größere Anzahl tuberkulöser Tiere, als durchschnittlich in den Beständen vorhanden. Die meisten der Kühe, die zum Schlachten verkauft werden, sind ja aus irgendeinem Grunde zur Zucht nicht mehr verwendbar. Einige sind wegen der Tuberkulinproben ausgeschaltet worden, und viele sind alte Kühe oder Tiere, die wegen Tuberkulose abzufallen anfangen. Es ist aber doch unzweifelhaft, daß es hier im Lande weit mehr Kühe mit Eutertuberkulose gibt, als durch öffentliche Veranstaltung notgeschlachtet werden, und da die Eutertuberkulose mehr oder minder langsam verläuft und die Milch, namentlich im ersten Monat — ja öfters noch länger — unverändert aussieht und daher ohne Zweifel in den Melkeimer geht, ist die große Anzahl dieser Kühe eine äußerst gefährliche Sache.

Die folgende Statistik von 1912—1913 aus dem öffentlichen Schlachthaus von Aarhus veranschaulicht das Verhältnis zwischen dem Vorkommen von Tuberkulose in den supramammären Drüsen und im Euter selbst.

Färsen				Junge Kühe				Aeltere Kühe			
Anzahl geschlachteter Tiere	Anzahl tuberkulöser Tiere	Anzahl von Eutertuberkulose		Anzahl geschlachteter Kühe	Anzahl tuberkulöser Tiere	Anzahl von Eutertuberkulose		Anzahl geschlachteter Tiere	Anzahl tuberkulöser Tiere	Anzahl von Eutertuberkulose	
		Supramammäre Drüsen	Eutergewebe			Supramammäre Drüsen	Eutergewebe			Supramammäre Drüsen	Eutergewebe
1,957	722	4	2	1,165	637	8	3	1,122	798	31	15

Nach dieser Statistik hat es den Anschein, daß man mit etwa der Hälfte der von den Schlächtereien angegebenen Fälle rechnen kann, so daß die Anzahl von Kühen mit wirklicher Eutertuberkulose keineswegs niedriger als zwischen 2000 und 3000 Stück jährlich angesetzt werden kann.

Das Gesetz vom 5. Februar 1904 zielt ja hauptsächlich darauf ab, so früh wie möglich Milchkühe mit Eutertuberkulosesymptomen, und zwar namentlich solche Tiere auszuschalten, deren Sekret das normale oder allenfalls ein milchähnliches Aussehen hat, während das Gesetz sicherlich nicht auf diejenigen Kühe abzielt, die

von Tuberkulose halb tot sind, über welche mitunter telegraphische Nachricht über das Resultat der Untersuchung eingeholt wird, damit die Tiere noch frühzeitig genug — ehe sie von selbst verenden — auf öffentliche Veranstaltung notgeschlachtet werden können.

Die folgende Tabelle zeigt die Anzahl der in den Jahren 1898 bis 1917 auf öffentliche Veranstaltung notgeschlachteten Kühe mit Eutertuberkulose im Verhältnis zur Anzahl der eingesandten Milchproben, sowie zugleich die Anzahl von tuberkelbazillenhaltigen Sekreten, die wie normale Milch aussahen.

	Anzahl eingesandter Milchproben	Tuberkelbazillen nachgewiesen	v. H.	Anzahl tuberkulöser Milchproben, die wie normale Milch aussahen
1898—1899	1,156	407 mal	35,2	180
1899—1900	1,987	589 „	29,6	200
1900—1901	2,232	610 „	27,5	226
1901—1902	2,309	584 „	25,3	212
1902—1903	2,185	615 „	28,1	270
1903—1904	2,364	583 „	24,5	224
1904—1905	2,758	689 „	25,0	228
1905—1906	2,666	721 „	27,04	202
1906—1907	2,441	704 „	28,8	191
1907—1908	2,502	723 „	28,8	215
1908—1909	2,798	802 „	28,6	316
1909—1910	2,731	800 „	29,3	345
1910—1911	2,623	796 „	30,38	337
1911—1912	2,472	766 „	30,9	292
1912—1913	2,363	717 „	30,3	340
1913—1914	2,349	696 „	29,6	345
1914—1915	2,198	657 „	29,8	293
1915—1916	1,217	353 „	29,0	178
1916—1917[1]	1,056	343 „	32,4	170

Die Tabelle zeigt, daß die Anzahl der tuberkelbazillenhaltigen Milchproben in den letzten Jahren (vor dem Weltkriege) ein wenig zunimmt, was wiederum bedeutet, daß die Kenntnis der klinischen Symptome der Eutertuberkulose größer geworden ist; die anscheinende Vermehrung der Eutertuberkulosefälle zeigt tatsächlich nur, daß man mehr auf solche Fälle fahndet als früher; berechnet man nämlich die Anzahlen in einem Diagramm im Verhältnis zum Gesamtbestand von

1) Die sehr verminderte Anzahl der in den zwei letzten Jahren eingesandten Milchproben ist zweifellos im wesentlichen eine Folge der in diesen Jahren stattgefundenen großen Abschlachtung älterer Kühe. Trotz der großen Ausfuhr von Schlachtvieh und von Fleisch ist die Anzahl der Rinder in Dänemark nicht wesentlich vermindert (2463000 im Juli 1914 und 2453000 im Februar 1917), der Bestand ist aber bedeutend verjüngt.

Milchkühen in Dänemark auf Grund der drei Viehzählungen 1898, 1903 und 1909, so weist die dadurch entstandene Kurve ein Zunehmen der Eutertuberkulose bis zum Jahre 1905, danach aber einen Abfall auf, so daß das Niveau im Jahre 1912 dasselbe ist wie am Ausgangspunkt. Zu bemerken ist, daß der Abfall zu einem Zeitpunkt eintrifft, wo man anfing, die Leistungsfähigkeit einer jeden einzelnen Milchkuh zu kontrollieren, und somit leichter jeden krankhaften Zustand im Euter feststellen konnte, und wo die hygienischen Ansprüche an die Milch als Nahrungsmittel zunahmen, so daß dieser Abfall vielleicht als Ausdruck eines kleinen Zurückganges der Tuberkulose unter dem Milchvieh aufgefaßt werden kann.

Um einen Ueberblick darüber zu gewinnen, wie häufig in den verschiedenen Landesteilen Notschlachtungen stattgefunden haben, habe ich mittels Diagramm untenstehende Tabelle nach „Aemtern" berechnet; sie zeigt die Anzahl der getöteten eutertuberkulösen Kühe per Amt im Verhältnis zu 10 000 Stück Milchkühen.

	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908	1909	1910	1911	1912	1913	1914	1915	1916	[illegible]
Kóbenhavns Amt	6,9	9,7	12,3	10,7	16	8,3	10,3	8,7	9,7	9,5	13,1	8,4	7,0	7,3	7,0	5,5	3,6	2,7	2,3	
FrederiksborgAmt	2,6	2,9	2,9	2	2	3,6	3,5	3,4	3	5,7	2,6	4,6	4,3	4,0	4,3	4,5	2,2	2,6	0,5	
Holbaek Amt. . .	3,3	5,2	5,3	5,5	6,5	4,5	4	5,7	5	4,5	3	4	4	4,8	4,2	4,1	3,6	1.9	1,1	
Soro Amt	3,1	5,4	4,2	4,3	5,6	5,5	5,7	5,7	4,3	4,5	6,1	6,5	5,3	4,6	4,5	4,5	4,8	2,3	2,3	
Praesto Amt . . .	2	3,4	3,7	0,9	3	2,4	3,3	4,2	2,9	2,4	2,8	3,2	3	2,3	2,6	2,8	1,4	1.1	0,9	
Bornholm Amt . .	0,5	0	0	0	0,5	0	0,4	1,7	1,3	0,8	0,4	0,8	1,2	0.8	0,4	0,4	0	0,4	0.4	
Maribo Amt. . . .	3,5	3,1	3,9	2,5	2,8	3,5	2,6	2,2	2,7	2,7	3,2	2,2	2,5	2,1	1,6	3,6	5,3	2,4	0,9	
Svendborg Amt. .	1,2	1,8	2,5	1,7	2,6	3,1	1,8	1,7	0,6	2	2,4	1,6	2,9	2	1,8	1,2	1,4	0,8	0,9	
Odense Amt . . .	2,2	2,3	3	1,9	2,2	2,8	2,3	1,7	3,5	3,1	2,4	2,2	1,2	1,4	1,2	1,8	1,6	0.2	0,8	
Vejle Amt.	5,8	7,2	9.2	9,5	9,3	6,2	10,9	13	9,5	8,4	10	7	7,7	6,6	4,8	6,2	5,1	2,6	2,9	
Aarhus Amt . . .	8,3	9,3	10,5	9,8	9.2	11	14	11,7	9,6	8,2	11,7	8,9	10,5	9,8	9,1	1,5	8,5	4,7	5,7	
Randers Amt. . .	2,7	6,6	6,6	7,4	6,5	8,2	6.6	7,3	9	8	10	9,4	7,8	8,3	8,3	6,5	7,0	5,1	5,0	
Aalborg Amt . . .	0,6	0,4	1,8	3,9	2,9	3,6	4,3	4,4	3	4,3	3,5	5,4	5.1	5,1	5,2	6,2	3,1	2,4	1,3	
Hjorring Amt. . .	2,7	4	4,2	4,6	4	4,2	4,1	5	5,7	4,6	5,2	4	5,2	4,9	5,7	5,7	4,4	2,8	2,4	
Thisted Amt . . .	5,3	7.8	7,1	7,2	5,1	5,6	8,5	6	3,8	4,5	7,3	5,7	7,2	6,8	6,5	4,9	4,1	2,3	3,4	
Viborg Amt. . . .	4,4	4	3,2	3,9	3,4	2,7	3,2	4,5	3,4	4,4	4,2	6,3	5	5,2	5,7	6,8	6,8	2.7	3,7	
Ringkjobing Amt.	5,9	10,6	8,3	10,5	11	9.3	11,6	12	10,1	12,1	10	11.6	9,2	8,8	9,2	6,4	7,3	3,1	2,7	
Ribe Amt.	5,4	12,4	12	8,6	8,2	8,9	11.5	9,6	15,9	14,3	13,1	15,5	13	11,5	10,2	15,6	10,3	4,3	4,6	1

Die meisten Fälle von Eutertuberkulose kommen also im östlichen und südwestlichen Jütland vor, ganz natürlich an den Orten, an denen die Rinder am meisten mit Tuberkulose behaftet sind.

Bei Kopenhagen und dem Kopenhagener Amt ist zu bemerken, daß viele von den Kühen tatsächlich zu anderen Aemtern gehörten,

aber unter dem Kopenhagener Amt aufgeführt wurden, weil die Tierärzte, die die Einsendung der Proben veranlaßten, in Kopenhagen wohnhaft waren.

Als Kontrolle der Richtigkeit der Diagnose wird in der Regel ein Stück Euter der abgeschlachteten Kuh nebst einem Obduktionsberichte eingesandt. Aus diesen Berichten in Verbindung mit den eingesandten Euterstücken geht hervor, daß die primäre Eutertuberkulose:

1903—1904	in 0,69 v. H. der Fälle		1910—1911	in 1,00 v. H. der Fälle
1904—1905	„ 1,3 „ „ „		1911—1912	„ 0,78 „ „ „
1905—1906	„ 1,1 „ „ „		1912—1913	„ 0,99 „ „ „
1906—1907	„ 0,7 „ „ „		1913—1914	„ 1,00 „ „ „
1907—1908	„ 0,13 „ „ „		1914—1915	„ 0,6 „ „ „
1908—1909	„ 0,37 „ „ „		1915—1916	„ 1,1 „ „ „
1909—1910	„ 0,25 „ „ „		1916—1917	„ 0,6 „ „ „

durchschnittlich in 0,75 v. H. der Fälle vorgefunden wurde.

Irrtümliche Diagnosen, wo es nicht möglich war, in den eingesandten Euterstücken Tuberkelbazillen nachzuweisen, kamen:

1900—1901	in 0,65 v. H. der Fälle		1909—1910	in 1,5 v. H. der Fälle
1901—1902	„ 0,82 „ „ „		1910—1911	„ 1,2 „ „ „
1902—1903	„ 1,6 „ „ „		1911—1912	„ 0,65 „ „ „
1903—1904	„ 1,7 „ „ „		1912—1913	„ 0,74 „ „ „
1904—1905	„ 0,72 „ „ „		1913—1914	„ 0,65 „ „ „
1905—1906	„ 0,55 „ „ „		1914—1915	„ 0,52 „ „ „
1906—1907	„ 0,99 „ „ „		1915—1916	„ 0,62 „ „ „
1907—1908	„ 0,41 „ „ „		1916—1917	„ 0,66 „ „ „
1908—1909	„ 0,36 „ „ „			

durchschnittlich in 0,84 v. H. der Fälle vor.

Diese irrtümlichen Diagnosen können darauf beruhen, daß die Bazillen, die der Untersucher in den Milchproben vorfindet, keine echten Tuberkelbazillen, sondern die in Milch ab und zu vorkommenden säurefesten Bazillen sind. Sie können indessen auch auf dem Umstand beruhen, daß echte Tuberkelbazillen mit der Milchprobe vermischt werden. An Gebärmutter- oder Darmtuberkulose leidende Kühe geben namentlich oft zu solchen Vermischungen Veranlassung, indem der Gebärmutterausfluß oder der Kot, der dann meistens viele Tuberkelbazillen enthält, an den Schenkeln auf das Euter hinabgleiten und leicht in die Milchprobe übertragen werden können. Aus dem aus den Schlachthäusern eingesammelten Material geht hervor, daß die Gebärmuttertuberkulose bei durchschnittlich 3,88 v. H. von den tuberkulösen Kühen vorkommt, also doppelt so häufig wie die Eutertuberkulose. Schließlich wird angegeben, daß eine Ausscheidung von Tuberkelbazillen durch das Euter stattfinden kann, ohne daß das Euter selbst angegriffen wäre.

So hat Prof. Bang in 3 Versuchsreihen dargetan, daß unter 63 tuberkulösen Kühen 9 virulente Tuberkelbazillen durchs Euter ausschieden; bei 6 davon ergab die Sektion nicht das geringste Anzeichen von Eutertuberkulose, während die Tuberkulose bei den 3 übrigen höchst unbedeutend und klinisch nicht nachweisbar war.

Martel, Moussu, Johne, Rabinowitsch und Kempner führen ähnliche Beispiele an. Diese Ausscheidung kann von statten gehen, indem bei einem stark angegriffenen Tier von einem tuberkulösen Fokus aus ein Einbruch in die Blutbahnen stattfindet, so daß größere Mengen von Tuberkelbazillen im Blut zirkulieren.

In einem Teil der referierten Fälle ist es dennoch sehr wohl denkbar, daß im Euter der betreffenden Tiere ganz frische, minimale tuberkulöse Prozesse vorhanden waren, welche die Bazillen ausschieden; es ist ja allenfalls nur ein Gradunterschied, denn man muß gewiß annehmen, daß, wenn die Tuberkelbazillen erst das Euter passieren, einige zurückgehalten werden und die Bildung einer tuberkulösen Mastitis veranlassen. Eine irrtümliche Notschlachtung wegen Verwechslung echter Tuberkelbazillen mit säurefesten Bazillen ist wohl nicht häufig, kann aber ab und zu festgestellt werden.

Die säurefesten Bazillen können auch einem geübten Auge den echten Tuberkelbazillen täuschend ähnlich erscheinen, in der Regel sind sie jedoch entweder kürzere, plumpe, oft kokkenähnliche Gebilde oder ziemlich große, dicke, plumpe Stäbchen. Sie sind vorgefunden in Wasser, Erde, Staub, verfaulten Flüssigkeiten; so finden sie sich recht oft in Brunnenwasser und in dem an der inneren Seite von alten, hölzernen Pumpenröhren befindlichen Schleim. In ihrem Verhalten gegenüber Farbstoffen ist die große Mehrzahl davon nicht so säurefest (d. h. gibt bei Behandlung mit Mineralsäure ihre Farbe leichter ab) wie die echten Tuberkelbazillen, und in Kulturen wachsen sie schneller, weisen reichlicheres Wachstum auf, bilden oft Farbstoffe und begnügen sich mit niedrigeren Temperaturen. Petri fand diese Bazillen in 6,3 v. H. Milchproben. Hier in Dänemark finden wir sie in etwa 1 v. H. der eingesandten Proben. Ostertag hat eine Reihe Versuche mit ihnen an Kühen angestellt; er weist nach, daß es reine Milchsaprophyten sind, und daß sie verhältnismäßig schnell im Organismus zugrunde gehen. Seine Versuche deuten darauf hin, daß man die Aufnahme dieser Bazillen vermeiden kann, wenn man die Milchproben mit möglichst großer Reinlichkeit entnimmt, und er empfiehlt, das Euter mit warmem Seifenwasser zu waschen, mit Alkohol nach-

zureiben, mit steriler Watte abzutrocknen und die ersten 10 ccm Milch in ein besonderes Gefäß abzumelken, bevor man die zu untersuchende Milch entnimmt.

Wenn in einer Milchprobe echte Tuberkelbazillen und säurefeste Bazillen nebeneinander vorkommen, kann die Probe sehr schwer zu beurteilen sein, indem der Untersucher leicht versucht wird, alle diese Bakterien als „unechte“ zu betrachten. Dann können die klinischen Symptome, welche ausführlich dargestellt sein und jede zur Untersuchung eingesandte Milchprobe begleiten sollen, eine gute Stütze abgeben. Echte Tuberkelbazillen können mitunter auch in der Milch in ein wenig abweichender Form auftreten; so sieht man sie ab und zu als sehr lange, schlanke Stäbchen; dagegen fand ich in Milch nie kolbenförmige oder verästelte Formen.

Bekanntlich war Prof. Bang der erste, der darauf aufmerksam machte, daß die Milch aus einem tuberkulösen Euter in den ersten Stadien der Krankheit durchaus normal aussieht, und daß dieses normale Aussehen sich verhältnismäßig lange Zeit in die Krankheitsperiode hinein erstreckt.

Um Tuberkelbazillen in einer normal aussehenden Milchprobe nachzuweisen, zentrifugiert man diese; ein wenig vom Bodensatz wird nach der Ziehl-Neelsenschen Methode gefärbt, und die Bazillen werden mikroskopisch, in der Regel in geringer Anzahl nachgewiesen. Ist der tuberkulöse Prozeß im Euter ein wenig mehr vorgeschritten, so treten im Bodensatz eine recht große Anzahl von Leukozyten, sowie ein Teil Fibrinfäden auf; die Anzahl der Tuberkelbazillen nimmt zu, und makroskopisch weist der Zentrifugenbodensatz ein fast charakteristisches Aussehen auf; es legt sich nämlich eine gelbflockige, ein wenig körnige, ring- oder wallförmige Masse auf den Boden des Glases um den von Verunreinigungen u. dgl. in der Mitte gebildeten Bodensatz.

Je nachdem der Tuberkuloseprozeß im Euter vorschreitet, ändert sich das Aussehen der Milch immer mehr; sie wird ein wenig dünner, und es schwimmen gräuliche, feine Flocken darin umher. Schließlich kann man aus dem angegriffenen Euterteil nur ein gelbliches, klares Serum melken, das feine Flocken enthält, die sich beim Stehenbleiben in Klumpen von Zellen und Fibrin oder in ganze, zusammenhängende Gerinnsel vereinigen.

Die Tuberkulose beginnt nämlich an mehreren oder wenigeren begrenzten Stellen im Euter und entwickelt sich weiter als ein chro-

nischer, progressiver Entzündungszustand mit Destruktion des Gewebes. Große Partien werden sich deshalb lange Zeit hindurch gesund erhalten und normale Milch sezernieren; und solange die Menge dieser Milch die überwiegende ist, wird das tuberkulöse Entzündungsexsudat maskiert werden. Wenn der Prozeß weiter vorschreitet, werden immer größere Mengen von Exsudat von den angegriffenen Partien eingemischt, und erst dann ändert sich das Aussehen der Milch.

Es kommt ja ab und zu vor, daß es schwer fällt, in den eingesandten Milchproben die Tuberkelbazillen nachzuweisen, und der Grund dazu ist zuvörderst, daß die Bazillen in so spärlicher Anzahl vorkommen können, daß man sie auch bei langwieriger Untersuchung nicht ausfindig machen kann, und oft liegen sie in Fibrinfäden oder in Zellenhäufchen verhüllt, so daß sie sich durch Verreibung des Präparates sehr schwer freilegen lassen. Zur Erleichterung des Nachweises habe ich verschiedene Methoden versucht; diejenige, die mir das beste Resultat zu geben scheint, ist die Behandlung des Zentrifugenbodensatzes der Milchprobe mit 10—15 v. H. Antiforminlösung, wodurch Fibrinfäden, Zellen und andere Bestandteile gelöst werden, während Tuberkelbazillen (und andere säurefeste Bazillen) ihres Gehaltes an wachsartigen Stoffen wegen ungelöst bleiben und bei der darauf folgenden Zentrifugierung auf den Boden des Glases hinabgeschleudert werden; dann sind sie frei und lassen sich nach Auswaschung mit Salzwasser leichter nachweisen. Mit sehr vielen Milchproben stellte ich vergleichende Versuche mit verschiedenen Färbemethoden zum Nachweis von Bazillen an; namentlich Gasis' Methode (Eosin-Sublimat-Natronhydrat-Jodkalium) wurde angewandt, bewährte sich aber nicht besser als die gewöhnliche Ziehl-Neelsensche Methode. Ferner verwendete ich in vielen Fällen die von Much beschriebene Färbemethode zum Nachweis von „granulären" Formen von Tuberkelbazillen; durch Vergleich mit einem gewöhnlich gefärbten Ziehl-Neelsenschen Präparat aus derselben Milchprobe findet man gewöhnlich auch mehr granulierte Formen als säurefeste Formen; der Methode haftet aber der nicht unwesentliche Fehler an, daß sie auch alle grampositiven Bazillen färbt, so daß das spezifische Kennzeichen, daß man eben Tuberkelbazillen vor sich hat, in Wegfall kommt.

Es gibt also viele Fälle, in denen die Diagnose Eutertuberkulose sich nicht mikroskopisch durch eine einzelne Untersuchung der Milchprobe feststellen läßt; untersucht man dann die nur z. B. 8 Tage

später entnommene Probe von der Kuh, so kann man oft viele Bazillen finden; ich habe aus einigen Jahren die Anzahl Proben aufnotiert, wo die Diagnose nicht gleich bestätigt wurde. So wurden 1906 bis 1907 Tuberkelbazillen in 4,6 v. H. Fällen erst bei wiederholter Einsendung durch Untersuchung der Milch nachgewiesen; 1907—1908 in 5,5 v. H., 1908—1909 in 4,7 v. H., 1909—1910 in 4,5 v. H. und 1911 in 3,2 v. H. Fällen.

Die Euterharpune wurde in den Jahren 1906—1916 287 mal angewandt, und es wurden in 29,8 v. H. der Fälle in dieser Weise Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Mittels dieser verhältnismäßig einfachen Untersuchungsmethoden gelang es also doch, Tuberkelbazillen in 28,9 v. H. von allen eingesandten Proben nachzuweisen. Wie viele Prozent eines irrtümlichen, negativen Befundes wegen unbemerkt bleiben, ist natürlich sehr schwer zu beurteilen. Um ein wenig Einblick in die Sache zu erhalten, stellte ich einige Verimpfungen an Meerschweinchen an; so verimpfte ich in einem Jahr 12 Proben, die ich nach ihrem makroskopischen und klinischen Bild als von tuberkulösen Eutern herrührend betrachtete, in denen ich aber durchaus nicht imstande war, Tuberkelbazillen nachzuweisen. Das Resultat war in 2 Fällen positiv, was also einen verhältnismäßig hohen Prozentsatz ergibt; die Proben waren ja aber auch besonders suspekt.

Diese Verimpfungen zeigen außerdem, daß es unmöglich ist, makroskopisch darzutun, ob eine Milchprobe von einer Kuh mit Eutertuberkulose stammt oder nicht. Man kann darüber größeren oder kleineren Verdacht hegen, man kann durch Uebung die Proben kennen lernen, von denen es am wahrscheinlichsten ist, daß sie Tuberkelbazillen enthalten, aber etwas Bestimmtes kann man darüber durchaus nicht aussprechen.

Als Hauptregel kann indessen angeführt werden, daß eine jede feine Flöckchen enthaltende Milch verdächtig ist. Sind die Flocken groß und grob, so handelt es sich meist um Infektion mit Bi- oder Streptokokken, und dieselben Mikroben finden sich auch fast in jeder blutigen und purulenten Milch. Dickes, stinkendes, grünliches oder bräunliches Sekret, oft mit nekrotischen Gewebsfasern vermischt, ist immer voll von Pyogenesbazillen; auch in betreff der Formen von Milchsekreten, die sich als klares Serum mit Flocken oder Gerinnseln zu erkennen geben, ist meistens die Größe der Flocken maßgebend; kleine, feine Flocken in Verbindung mit klarem, gelblichen

Serum deuten auf Eutertuberkulose, während grobe, zusammenhängende Flocken in Verbindung mit unklarem oder schwach rötlichem Serum meistens von Streptokokken- oder Pyogenesmastitiden herrühren.

Nur die Hälfte der Sekretproben, die sich als „Serum mit Flocken" zu erkennen geben, enthalten tatsächlich Tuberkelbazillen; die andere Hälfte enthält häufig Pyogenesbazillen (fast in Reinkultur), seltener Streptokokken. Da zudem die klinischen Symptome der Pyogenesmastitiden oft eine gewisse Aehnlichkeit mit denen der Eutertuberkulose haben können, ist es nicht sonderbar, daß hier klinischerseits viele Irrtümer eintreten.

Ueber die histologischen Veränderungen durch die Tätigkeit der Tuberkelbazillen im Euter liegen in der Literatur mehrere Mitteilungen vor. Bang, M'Fadeyan, Johne, Kitt, Ostertag, Moser, Joest u. a. m. behandeln die Frage und stimmen, von einer Ausnahme abgesehen, darin überein, daß der tuberkulöse Prozeß wesentlich im interstitiellen Gewebe der Drüse entsteht und verläuft. Moser meint jedoch, daß die tuberkulösen Neubildungen ausschließlich mit einer Vermehrung des sezernierenden Epithels beginnen, und daß die Prozesse in den Interstitien bei der Ausbreitung der Tuberkulose eine mehr untergeordnete Rolle spielen; einige Verfasser nehmen an, daß die Tuberkelbazillen sofort von Leukozyten aufgenommen werden, und daß diese dann ausschließlich den Tuberkel ausmachen, indem sie in epitheloide Zellen u. dgl. umgebildet werden, während andere meinen, daß die Leukozyten erst als Reaktion von Seiten des Organismus hinzutreten, während der Tuberkel durch die Wirkung der Bazillen auf die fixen Bindegewebszellen und das Endothel der Haargefäße gebildet wird, wodurch die epitheloiden Zellen und die Riesenzellen entstehen sollen. Bekanntlich macht das Milch absondernde Drüsengewebe den Hauptbestandteil des normalen Euters aus. Das Drüsengewebe stellt sich dem unbewaffneten Auge als gelbblasse, kleine Knoten dar, die durch mehr oder minder entwickelte Bindegewebszüge zu Drüsenläppchen zusammengehalten werden. Mikroskopisch bestehen die Drüsenläppchen aus epithelbekleideten Alveolen und Ausfuhrgängen, die von einem Gefäße usw. enthaltenden Bindegewebsnetz zusammengehalten werden. Wenn die Alveole sezerniert, entwickelt sich die Epithelbekleidung, die Lichtung wird größer und das interstitielle Bindegewebe verhältnismäßig spärlicher; es beginnen kleine, klare, lichtbrechende Körner in den Epithelzellen zu entstehen,

die Körner sammeln sich und bilden Tropfen, die Fetttropfen, die dann ab und zu etwas von dem Protoplasma mitnehmend aus den Zellen ausgestoßen werden. Die Epithelzellen können von Fetttropfen ganz angefüllt werden, und die Kerne der Zellen können dann ganz flach gedrückt oder ganz bis in die Lichtung hinausgedrängt werden.

Betrachtet man nun ein Stück tuberkulöses Euter, das von einem frischen Fall von Eutertuberkulose stammt, so findet man eine mehr oder minder feste Geschwulst im Gewebe. Die Drüsenläppchen sind geschwollen, feucht und haben gräuliche Farbe. Die Bindegewebszüge sind meist sichtbar größer und oft graurot. In etwas älteren Fällen sind einige Drüsenlappen etwas härter als andere und enthalten kleine, gelbliche Punkte, und die verhältnismäßig großen Milchgänge sind mit einer weichen, gelben, käsigen Masse gefüllt. Wenn das Leiden sich weiter entwickelt, treten die käsigen Veränderungen mehr hervor; man findet dann trockene, gelbe Knoten von unregelmäßiger, runder oder gezackter Form; sie nehmen entweder Teile der Drüsenläppchen ein oder füllen sie ganz an, und oft fließen Drüsenläppchen zusammen und bilden große, verkäste Knoten. Die Bindegewebszüge erhärten sich mehr und mehr und treten als fibröse Stränge hervor, die sich zwischen den verkästen Knoten dahinschlängeln und sich dann gern mit Kalk inkrustieren. Ein Zerfall in tuberkulöse Kavernen kann stattfinden, ist aber verhältnismäßig selten. Mikroskopisch weist die Eutertuberkulose ein verschiedenes Bild auf, je nach den Stadien, in denen der Prozeß sich befand, als die Fixation stattfand.

Ich habe im ganzen etwa 100 Fälle von Eutertuberkulose histologisch untersucht. Als Färbemethode benutzte ich namentlich eine Kombination von Fuchsin-Hämalaun-Orange, durch die man sehr instruktive Bilder erzielt. In ganz frischen Fällen fand ich als Anfangsstadium vereinzelte Tuberkelbazillen (1—3 Stück) in fixen Bindegewebszellen in den Interstitien liegen. Die Zellenkörper „quellen an“ und nehmen schlecht Farbe an, während die Kerne unverändert scheinen; da nun 3—4 solche Elemente sich beisammen zu finden pflegen, stellte das Anfangsstadium sich als ein kleiner, weißer Flecken mit wohlgefärbten Kernen und Bazillen, aber mit ungefärbtem Protoplasma und unscharfen Zellengrenzen dar. Rundzelleninfiltration um diese Partien habe ich nie beobachtet. In einem etwas älteren Stadium kann man isolierte Tuberkelknötchen in den Interstitien in anscheinend normalen Umgebungen liegen finden. Der Tuberkel be-

steht hier wie in anderen Organen aus großen epitheloiden Zellen, vereinzelten Riesenzellen, sowie einer peripheren Rundzelleninfiltration. Je nach der Virulenz der Tuberkelbazillen und der Widerstandsfähigkeit des Organismus gestalten sich nun die verschiedenen mikroskopischen Bilder der Eutertuberkulose. So kann man Fälle antreffen, wo verhältnismäßig alte, verkäste (sogar verkalkte) Tuberkel in dicken Bindegewebsringen eingekapselt liegen, und wo das benachbarte Gewebe Milch normalen Aussehens enthält und sich übrigens als normales Eutergewebe darstellt, und man kann umgekehrt Fälle antreffen, wo so gut wie jede Zelle voll von Tuberkelbazillen ist, und wo das Ganze den Eindruck eines frischen, sich mit großer Geschwindigkeit ausbreitenden Prozesses macht. Wenn die Tuberkulose sich in den Interstitien ausbreitet, findet man immer Rundzelleninfiltration und Neubildung von Bindegewebe nebst einem aus epitheloiden Zellen und Riesenzellen bestehenden Gewebe.

Durch den gesteigerten interstitiellen Druck wegen der tuberkulösen Zelleninfiltration wird die Lichtung der Alveolen kleiner und die Epithelbekleidung höher. Mitunter kann man den Einbruch des tuberkulösen Prozesses in die Alveolen beobachten. Die Einbrüche beginnen mit einer Proliferation der Epithelbekleidung der Alveolen und einer Leukozyteninfiltration. Man sieht bazillenhaltige Zellen sich erst direkt hinter der Epithelbekleidung lagern, so daß diese sich in die Lichtung vorwölbt. Die Epithelzellen zerfallen und werden mit tuberkulösen Gewebsteilen vermischt, die sich wie ein Balken in die Alveolen vorschieben. Oft sieht man tuberkelbazillengefüllte Leukozyten sich an mehreren Stellen durch die Epithelbekleidung pressen.

Die Stellen, von denen der Prozeß ursprünglich ausging, und die also am ältesten sind, werden der Sitz eines nekrotischen Prozesses. Die scharfen Grenzen der Zellen werden verwischt und verschwinden ganz, die Kerne zerfallen, das Vermögen, Farbstoffe scharf aufzunehmen, wird verringert, die Anzahl der Bazillen nimmt ab, so daß die Partie sich als eine mehr oder minder unförmliche, schlechtgefärbte Protoplasmamasse mit vereinzelten Kernfragmenten und meist einer verhältnismäßig geringen Anzahl Tuberkelbazillen darstellt. An der Peripherie eines solchen verkästen Knotens sieht man reichliche Rundzelleninfiltration, sowie in der Regel prachtvolle, bazillengefüllte Riesenzellen. Ferner kann man am weitesten nach außen einen Ring von neugebildetem Bindegewebe sehen.

In jedem Drüsenläppchen kann man diese verschiedenen Stadien antreffen; oft sieht man auch einen vollständig angegriffenen Drüsenlappen direkt bei einem anscheinend vollständig gesunden Drüsenlappen liegen, von dem er durch einen etwas verdickten Bindegewebszug getrennt ist.

Wenn die Tuberkulose sich ausbreitet, gestaltet sie allmählich alle Drüsenlappen um; in den nekrotischen Teilen treten Kalkablagerungen auf, die meisten Spuren des normalen Baues der Drüse verschwinden, nur hier und da trifft man eine vereinzelte, kleine, sehr komprimierte Alveole oder einen Milchgang, der noch gegen das tuberkulöse Gewebe standgehalten hat, das sonst den Platz des normalen Eutergewebes ganz in Anspruch genommen hat. Die Bindegewebszüge werden größer und fester und trennen die tuberkulösen, degenerierten Drüsenlappen von einander.

Die Milchalveolen scheinen die Partien zu sein, die am längsten gegen die tuberkulöse Invasion standhalten; so kann man an Schnitten von 6 Wochen alter Eutertuberkulose wohlbewahrte Alveolen finden, die allerdings in sehr verdickten und tuberkulös infiltrierten Interstitien liegen. Daß die Milch aus einem tuberkulösen Euter verhältnismäßig lange ihr normales Aussehen behält, erklärt sich eben durch dieses Verhältnis.

Die Schnitte weisen oft in den teilweise gesunden Milchgängen liegende Milchkonkremente auf; die tuberkulösen Prozesse können nämlich den Auslauf der Milch hindern, so daß eine Milchstase eintritt. Durch die Stagnation wird der Milchgang erweitert, das Wasser resorbiert und die schwerlöslichen Stoffe als Konkremente gefällt.

Haben die tuberkulösen Prozesse ihren Sitz in den Lymphspaltenräumen des interstitiellen Bindewebes, hindern sie die Strömung der Lymphe, so daß die Lymphe stagniert, so bildet sich dann in dem angegriffenen Euterteil ein Oedem.

Trifft der tuberkulöse Prozeß eine Vene oder Arterie, so können diese durchulzerieren, und der Prozeß breitet sich auf andere Teile des Euters aus, oder es kann geradezu eine sekundäre Blutinfektion entstehen.

Primäre Eutertuberkulose entsteht dadurch, daß Tuberkelbazillen durch die Zitzenöffnung in die Milchzisterne hinein und weiter zu den Milchgängen befördert werden, wo sie wahrscheinlich von weißen Blutkörperchen aufgenommen werden, die normal durch die Epithel-

bekleidung hin und her wandern, und in der Weise kommen sie zu den Interstitien. Kommen die Bazillen durch Wunden, so werden sie gleichfalls von weißen Blutkörperchen aufgenommen und zu den Interstitien geführt.

Weder makroskopisch noch mikroskopisch kann man an einem tukerkulösen Euter allein entscheiden, ob das Leiden primär oder sekundär ist.

Der tuberkulöse Prozeß im Euter breitet sich, wie früher erwähnt, mit verschiedener Geschwindigkeit aus und kann also einen verschiedenen progressiven Charakter annehmen. Man hat Fälle, wo die diffuse Geschwulst mit großer Ausbreitung sehr früh, nach der ersten Infektion angetroffen wird, und man kann umgekehrt alte, isolierte, verkäste und verkalkte Knoten in fast gesunden Umgebungen liegen finden.

Meist entsteht die Eutertuberkulose auf embolischem Wege, und sind auf den Blut- und Lymphbahnen viele Bazillen befördert worden, so entwickelt sich eine disseminierende Miliartuberkulose, die sich schnell zu einer diffusen, tuberkulösen Mastitis ausbreitet, während beim Eindringen von verhältnismäßig wenigen oder geschwächten Bazillen eine zirkumskripte, lokale Tuberkulose entsteht, die sich dann, wenn auch langsam, zu einer tuberkulösen Mastitis ausbreitet.

V.

Aus der normal-anatomischen Abteilung der Kgl. Tierärztlichen und Landwirtschaftlichen Hochschule in Kopenhagen (Vorsteher: Prof. Dr. med. S. Paulli).

Ueber das atrioventrikulare Reizleitungssystem bei den Haussäugetieren.

Von

Tierarzt **Gerhard Petersen,**

Assistent.

(Hierzu Tafeln I—III.)

Ein anatomischer Gegenstand, der schon lange unter den Aerzten viel Aufmerksamkeit erregt hat, ist das atrioventrikulare Leitungssystem, das Hissche Bündel im Herzen, denn dieses Gebilde kann der Sitz verschiedener Leiden (Entzündungsprozesse, Blutungen, Geschwülste) sein, die sich klinisch durch einen bestimmten Symptomenkomplex, den „Adams-Stokesschen Syndrom", Herzblock zu erkennen geben. Nach der sehr spärlichen Veterinärliteratur zu urteilen, scheint dieses Gebilde unter den Veterinären nur geringes Interesse zu haben. Da ich aber (im Herbst 1915) Gelegenheit hatte, einen ausgebreiteten Entzündungsprozeß in diesem System an einem Pferde festzustellen, das klinisch einen typischen Herzblock aufgewiesen hatte, so glaube ich, daß eine kurze Beschreibung dieses Systems für die Tierärzte von Interesse sein wird.

Betrachtet man die Innenseite eines Rinder- oder Schafherzens, so erkennt man undeutlich durch das Endokardium ein Netzwerk von dünnen, gräulichen, halbklaren Fasern. Dies sind die unter dem Endokardium gelegenen Purkinjeschen Fasern.

Diese Fasern, die zuerst von Purkinje 1845 beim Schafe nachgewiesen wurden, und deren Existenz seitdem auch bei den übrigen Haussäugetieren festgestellt worden ist, wurden viele Jahre hindurch allgemein als embryonale Herzmuskelfasern betrachtet, die sich allmäh-

lich in gewöhnliche Herzmuskelfasern umwandeln. Daß man zu dieser Ansicht kam, war ganz naheliegend, denn die Purkinjeschen Fasern gehen direkt in die gewöhnlichen Muskelfasern über.

Erst zu Anfang dieses Jahrhunderts gelangte man zu einer anderen Ansicht. Tawara wies in seiner 1906 erschienenen Arbeit „Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens“ nach, daß die Purkinjeschen Fasern die Endausbreitung des atrioventrikularen Leitungssystems (atrioventrikulares Bündel, Hissches Bündel) darstellen.

Dieses System bildet eine muskulöse Verbindung zwischen Vorhöfen und Herzkammern und besteht aus Bündeln spezifischer Muskelfasern (Purkinjescher Fasern), die in ein Gefäße und Nervenplexus enthaltendes Bindegewebe eingebettet sind.

Es liegt mit einem Hauptstamm (Crus commune) auf dem dorsalen Rand der Kammerscheidewand[1]) und teilt sich kranial in zwei Schenkel, einen rechten und einen linken (Crus dextrum et sinistrum), die je an einer Seite des Septum ventriculorum hinablaufen („Das Hissche Bündel reitet auf dem Septum“, Tawara), worauf die Ausbreitung in die Purkinjeschen Fasern stattfindet.

Kaudal verdickt sich das Hissche Bündel in der Regel zu einem knotenförmigen Gebilde, dem Tawaraschen Knoten, der sich kaudal plattenförmig ausbreitet und ohne scharfe Grenze in die Muskulatur des Vorhofes übergeht. In der Weise entsteht eine Verbindung zwischen der im übrigen vollständig gesonderten Vorhofmuskulatur und Herzkammermuskulatur. Zuvörderst wird das Sinusgebiet mit den Papillarmuskeln verbunden.

Das Atrioventrikularbündel leitet den Kontraktionsimpuls von dem Vorhof, speziell dem Sinusgebiet, nach der Herzkammer und ist somit von der allergrößten Wichtigkeit für die Funktion des Herzens.

Der erste, der diese Verbindung einwandfrei nachwies, war His jun., der 1893 ein Muskelbündel beschrieb, das auf der oberen Kante der Kammerscheidewand liegt und auf derselben vorwärts verläuft, bis es sich in einen rechten und einen linken Schenkel teilt. His nannte es das „Uebergangsbündel“ und fand es bei mikroskopischen Untersuchungen von Schnittserien aus dem Herzen einer Maus, eines

1) Bei der Beschreibung hat man sich das Herz mit der Spitze nach unten, ventral, und der Basis nach oben, dorsal, stehend zu denken und mit einem vorderen, kranialen und einem hinteren, kaudalen Rand samt zwei Seitenflächen: einer rechten, Facies dextra, und einer linken Facies sinistra.

Hundes und ferner neugeborener Kinder und eines erwachsenen Menschen.

Später ist dieser Befund von zahlreichen Forschern sowohl an Menschen- als auch an Tierherzen genauer untersucht worden. Im Jahre 1904 wurde die Existenz des Hauptstammes und der beiden Schenkel von Retzer und Bräunig bestätigt. Ersterer untersuchte Herzen von Schafen, Schweinen, Kälbern, Pferden, Hunden und Menschen.

Grundlegend für das Studium des atrioventrikularen Systems ist die oben angeführte Arbeit von Tawara aus dem Jahre 1906. Er untersuchte die Herzen von Menschen, Kälbern, Schafen, Schweinen, Katzen, Nagetieren und Vögeln und wies nach, daß das Hissche Bündel als knotenförmiges Gebilde[1]) an der Vorhofscheidewand beginnt, und ferner, daß die beiden Schenkel des Bündels sich in die Purkinjeschen Fasern fortsetzen.

Tawara und Aschoff gaben dem System den Namen „Das Reizleitungssystem“.

Die bisher genannten Forscher kamen zu ihrem Befund im wesentlichen durch mikroskopische Untersuchungen.

Lydia de Witt dagegen stellte Wachsplattenmodelle des Systems nach der Dissektion an Menschen, Schafen, Kälbern und Lämmern her.

1910 beschrieb Curran Fasern, die sich von dem Tawaraschen Knoten aus bis in die beiden Vorhöfe verfolgen lassen. Thorel und Tandler haben Purkinjesche Fasern in den Vorhöfen beschrieben.

Eine ausführliche Beschreibung des makroskopischen Verhaltens des Atrioventrikularbündels bei Haussäugetieren findet sich erst bei Holl 1912. Holl präparierte das Bündel an Schafen, Kälbern, Hunden, Schweinen, Pferden und Menschen heraus und entkräftete in der Weise die noch 1910 und 1911 bezw. von Dogiel und Gaetani ausgesprochene Behauptung, daß die Existenz des Bündels zweifelhaft oder inkonstant sei.

In den Kreisen der Humanmedizin haben diese Untersuchungen, wie erwähnt, viel Aufmerksamkeit erregt und eine sehr reiche Literatur abgegeben, da das seit fast 100 Jahren bekannte Herzleiden, der atrioventrikulare Herzblock, dadurch seine anatomische Basis erhalten hat.

---

1) Die Bezeichnung knotenförmiges Gebilde bezieht sich eigentlich auf das mikroskopische Bild, aber man braucht auch die Bezeichnung in makroskopischer Beziehung, da der Knoten bei vielen Tieren knotenförmig ist.

In den veterinärmedizinischen Handbüchern wird das von His beschriebene Bündel nur spärlich erwähnt. In P. Martins Lehrbuch der Anatomie der Haustiere Band I 1912 und Band II 1914—15 wird nur angeführt, daß das atrioventrikulare Bündel eine Verbindung bildet zwischen der Mündung der großen Herzvene (V. magna cordis) und dem Papillarmuskel. Es finden sich keine Abbildungen vor. Der Uebergang in die Purkinjeschen Fasern wird nicht erwähnt. Ellenberger und Baums Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere 1915 enthält ein kurze Beschreibung nach Holl; aber es geht aus der Beschreibung nicht klar hervor, daß das System in die Purkinjeschen Fasern übergeht. Weder in Ellenbergers Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere 1911 noch in Ellenberger und Schumachers Histologie der Haussäugetiere 1914 wird das Hissche Bündel besprochen. Dagegen werden die Purkinjeschen Fasern beschrieben.

Die makroskopischen Verhältnisse des Atrioventrikularsystems.

Bei der Beschreibung der makroskopischen Verhältnisse gehen wir vom Rind als demjenigen der Haussäugetiere aus, welches das am kräftigsten entwickelte und am leichtesten zugängliche Atrioventrikularsystem besitzt. Darauf werden wir die Verhältnisse beim Schaf, Schwein, Pferd und Hund beschreiben. Die bei der Beschreibung des Bündels benutzte Einteilung ist die von Tandler in v. Bardelebens großem Handbuch angewandte.

Das Hissche Bündel beginnt mit Bündeln von spezifischen Fasern in der Vorhofmuskulatur, in der sie sich ihrer helleren Farbe wegen eine Strecke verfolgen lassen. Ein wenig kranial von der Mündung der V. magna cordis (Sinus coronarius) sammeln sich die Fasern zu einer breiten, sozusagen dreieckigen Platte, die sich kranial verschmälert und einen länglich ovalen Knoten, den Tawaraschen Knoten, bildet, der kranial allmählich in das Crus commune übergeht.

Der Knoten und der Hauptstamm liegen, von der Vorhofmuskulatur bedeckt, im Bindegewebe eingebettet, das die Kammerscheidewand von der Muskulatur des rechten Vorhofes trennt. Dieses Bindegewebe ist nach Holl eine Fortsetzung der Aortawand, Processus tendineus aortae (dem Septum membranaceum des Menschenherzens entsprechend), das sich vom Aortaknorpel zwischen dem Septum und der rechten Vorhofwand und weiter zwischen dem Septum und dem Ursprung des medialen Trikuspidaliszipfels hinab erstreckt, bis es sub-

endokardial im Septum endet. Das Crus commune verläuft als weißlicher Strang kranial direkt ventral vom Aortaknorpel, nach rechts auf dem Rand des Septum ventriculorum, es breitet sich plattenförmig aus, indem es sich in die beiden Schenkel teilt, von denen der rechte zunächst als eine Fortsetzung des Hauptstammes auftritt, während der linke Schenkel plötzlich abbiegt und unter den Aortaknorpel hinabgeht.

Der rechte Schenkel (die Aufteilung liegt auf der Höhe der kaudalen Aortaklappe) verläuft in einem kranial konvexen Bogen unter dem septalen Trikuspidaliszipfel und biegt in der Nähe der Basis des kranialen, septalen Papillarmuskels ventral abwärts, worauf er in den konstanten Musculus transversus („Moderatorband“, Trabecula septomarginalis, Leonardo da Vincische Muskelbalken) übergeht, der vom Septum durch den Hohlraum bis an den marginalen Papillarmuskel läuft. Das Crus dextrum läuft bis ungefähr in die Höhe des kranialen, septalen Papillarmuskels, ist von einer dünnen Muskulaturschicht überzogen, oft mit sehnigen Teilen (Macula tendinea Holl) vom Ursprung einzelner Chordae tendineae bedeckt und in der Regel subendokardial gelegen, so daß man es durch das Endokardium als weißlichen, längsgestreiften Strang erkennen kann. Letzteren kann man auch subendokardial am Musculus transversus verfolgen, bis er sich an der Basis des marginalen Papillarmuskels in große Bündel Purkinjescher Fasern verzweigt. Der linke Schenkel, der Tawarasche Schenkel, tritt an der linken Seite des Septums ein wenig ventral vom Ursprung der kaudalen Aortaklappe hervor, verläuft in einem schwachen, kranial konvexen Bogen ventral und liegt entweder subendokardial oder ist von einer dünnen Muskulaturschicht bedeckt. Dann breitet er sich eine Strecke unten am Septum aus und teilt sich derart, daß teils zwei größere Bündel entstehen, Fasciculus cranialis et caudalis, die je durch einen Musculus transversus den kranialen und kaudalen Papillarmuskel erreichen, teils eine größere Anzahl kleinerer Bündel sich bildet, die unter sich anastomosieren und an dem Septum hinablaufen, wo sie als weißliche Streifen unter dem Endokardium zu erkennen sind (dritter Faszikulus).

Der linke Schenkel ist in seinem oberen Abschnitt zunächst queroval, weiter unten breitet er sich aus und bildet vor der Teilung eine äußerst dünne Platte.

Die beiden Mm. transversi treten konstant auf, doch findet mitunter eine Teilung derselben statt. Dann werden die Fasciculi in

entsprechender Weise geteilt. Dies ist nicht selten der Fall beim Schaf, Schwein und Hund, wo die trabekulären Vorsprünge überhaupt viel stärker entwickelt sind.

Durch Messungen an zwei Rinderherzen fand ich folgende Maße: Knoten 0,8—1,3 cm lang, 0,6—0,8 cm breit. Crus commune 1,2 bis 1,6 cm lang, 0,4 cm breit. Crus dextrum 3,8—6,3 cm lang bis zum Musculus transversus, 0,3 cm breit. Crus sinistrum 3,6—3,7 cm lang bis zur Aufteilung, 0,4—0,6 cm breit.

An zwei Herzen von ausgetragenen Rinderfeten fand ich den Knoten 0,5 cm lang, 0,3 cm breit. Crus commune 0,8 cm lang, 0,2 cm breit. Crus dextrum 1,7 cm lang, 0,1 cm breit. Crus sinistrum 0,9 cm lang, 0,2 cm breit.

Beim Schaf und Schwein finden sich ähnliche Verhältnisse wie beim Rind.

An einem Schafherzen maß der Knoten 0,3 cm in der Länge und 0,2 cm in der Breite. Crus commune 0,4 cm lang, 0,2 cm breit. Crus dextrum 1,5 cm lang, 0,2 cm breit. Crus sinistrum 1 cm lang und 0,3 cm breit.

Messungen an einem Schweineherzen ergaben: Knoten 0,5 cm lang, 0,3 cm breit. Crus commune 0,5 cm lang, 0,2 cm breit. Crus dextrum 1,5 cm lang, 0,1 cm breit. Crus sinistrum 1,4 cm lang, 0,2 cm breit. Der Knoten war hier nicht gut abgegrenzt. Retzer leugnet die Existenz eines abgegrenzten Tawaraschen Knotens beim Schwein.

Beim Pferde sind, worauf auch schon Holl aufmerksam gemacht hat, die beiden Schenkel des Hisschen Bündels auffällig dünn und liegen tiefer in der Muskulatur als beim Rinde. Der rechte Schenkel wird durch eine Muskelschicht von etwa 0,5 cm Dicke bedeckt und liegt auf der ganzen Strecke bis zum Musculus transversus in der Muskulatur. Erst dicht beim Uebergang in den Musculus transversus ist er (jedoch nicht immer) als weißliches Bündel unter dem Endokardium erkennbar. Der Hauptstamm ist schwerer herauszupräparieren als beim Rinde und auch kürzer als beim letzteren, und die Knotenpartie ist sehr wenig markiert. Der linke Schenkel wird an der Basis der kaudalen Aortaklappe durch einen ein paar Zentimeter dicken, querverlaufenden Muskelzug (Musculus subaorticus) bedeckt, und erst an der Aufteilungsstelle liegt der Schenkel subendokardial.

In einem Falle sah ich den Ursprung der beiden Fasciculi als einen gemeinsamen Schenkel in einen Musculus transversus auslaufen,

der sich gleich darauf in zwei Aeste teilte, die wie gewöhnlich nach den beiden Papillarmuskeln liefen.

Ich stellte Messungen an 5 Pferdeherzen an: Crus commune (mit dem Knoten) 0,9—1,2 cm lang, 0,5—0,8 cm breit. Rechter Schenkel 6,7—8 cm lang, 0,2—0,3 cm breit. Linker Schenkel 3,6—5,5 cm lang, 0,4 cm breit.

Beim Hunde ist der Hauptstamm (Holl und eigene Beobachtung) verhältnismäßig viel länger als bei den anderen Haustieren. Beide Crura verlaufen größtenteils subendokardial, wo sie sich jedoch nicht so leicht wie bei den anderen Haustieren erkennen lassen, da ihre Farbe mehr mit der Farbe der gewöhnlichen Muskulatur übereinstimmt.

Der linke Schenkel teilt sich meist sehr schnell. Der rechte Schenkel ist verhältnismäßig breit, und der Musculus transversus, in den er hinausläuft, ist ganz kurz, indem der marginale Papillarmuskel von der Wand isolierter ist als bei den anderen Tieren und stärker in den Hohlraum hineinragt. An einem großen Hundeherzen war der Hauptstamm einschließlich des Knotens 2,2 cm lang, 0,2—0,3 cm breit. Davon maß der Knoten 0,4 cm (ungefähr, denn er war schlecht abgegrenzt). Der rechte Schenkel war 3,8 cm und der linke Schenkel 0,7 cm lang.

Holl fand das Crus commune 2 cm lang mit einer Knotenpartie von 0,1—0,2 cm.

Den Musculis transversis, von denen es, wie bekannt, außer den oben genannten eine inkonstante Anzahl kleinerer Muskeln gibt, wird also wesentlich die Rolle von Leitungsbahnen für Teile des Atrioventrikularsystems zugeteilt. Sie enthalten entweder ausschließlich spezifische Muskelfasern oder solche nebst gewöhnlichen Herzmuskelfasern. In gewissen Fällen enthalten sie keine Muskulatur, stellen also falsche Muskelfasern (Mönckeberg) dar.

Die Purkinjeschen Fasern.

Diese sind, wie oben erwähnt, beim Rinde als graues Netzwerk unter dem Endokardium sichtbar. Zum Hervorheben der Purkinjeschen Fasern tragen die Fettstreifen viel bei, die sie namentlich beim Rinde und Schafe begleiten. Am deutlichsten erkennt man sie an der Basis der Papillarmuskeln, wo die Faserbündel am dicksten sind, sodann am Septum und an der Wand. Beim Schafe sieht man sie gleichfalls ohne Präparation. Dagegen kann man sie so gut wie gar-

nicht sehen beim Pferd, Schwein und Hund. Etwas deutlicher treten sie hervor, wenn man eine Jodlösung (die Lugolsche Lösung) auf das Endokardium gießt. Die Purkinjeschen Fasern färben sich dann wegen ihres in der Regel großen Glykogengehalts stark mahagonibraun.

Ein noch schöneres Verfahren zur Darstellung des subendokardialen Netzes besteht in der Injektion einer farbigen Flüssigkeit in die die Fasern umgebende Bindegewebsscheide, wie dies von Cohn, Lhamon und sehr schön von Aagaard und Hall ausgeführt worden ist.

Beim Hunde wollte die Injektion den beiden letztgenannten Forschern jedoch nicht gelingen. Ich selbst habe mich an zwei Hundeherzen versucht, deren Fasern ich erst, um sie hervorzuheben, mit Jod färbte. Aber auch mein Versuch gab ein negatives Resultat. Auch an Schweineherzen wollte es Aagaard und Hall nicht gelingen, was ihres Erachtens jedoch auf einem Zufall beruht.

Aagaard und Hall injizieren mittels einer feinen Glaskanüle und einer Pumpe bei konstantem Druck eine Berlinerblauemulsion (Gerota) und erhielten dadurch ein sehr schönes Bild der Purkinjeschen Fasern unter dem Endokardium. Da die Flüssigkeit bei einer Injektion in die linke Herzkammer längs den Fasern ins Crus sinistrum hinauf läuft und durch den Hauptstamm in den rechten Schenkel hinausgeht, so gelang es Aagaard und Hall in deutlichster Weise, den Zusammenhang zwischen dem Hisschen Bündel und den Purkinjeschen Fasern zu beweisen und zudem noch darzutun, daß die Bindegewebsscheiden um das Hissche Bündel und die Purkinjeschen Fasern ein geschlossenes System bilden, das weder mit den Lymphgefäßen noch mit dem gewöhnlichen, intermuskulären Bindegewebe in offener Verbindung steht.

Die Purkinjeschen Fasern zeigen sich an injizierten Stücken als ein Netz- oder Maschenwerk von anastomosierenden Faserbündeln, von denen dünnere Bündel in das Myokardium ziehen, wo sie an Schnitten leicht zu erkennen sind.

Im linken Ventrikel sind sie durchgehends breiter als im rechten. Die Form der Maschen ist etwas verschieden; einigermaßen regelmäßig polygonal sind sie an den Papillarmuskeln und an der Wand des rechten Ventrikels, dagegen sind sie an der linken Seite des Septums mehr langgedehnt. An den Papillarmuskeln hört das Netz mit einer in der Regel konkaven Linie ein Stück vor der Spitze auf. An den Papillarmuskeln bildet sich ein kolossal dichtes Netzwerk,

dessen Maschen im Durchmesser ein oder ein paar Millimeter groß sind.

Wie oben berührt, sind sowohl das Hissche Bündel als die Purkinjeschen Fasern von Bindegewebsscheiden umgeben, die ein geschlossenes System bilden.

Die Fasern sind von Bindegewebe umgeben und sammeln sich zu Bündeln, und wo diese sich zu den Schenkeln vereinigen, die das Hissche Bündel bilden, ist die ganze Bündelmasse von einer gemeinsamen Scheide umgeben, die sie zu den präparierbaren Schenkeln vereinigt. Im präparierten Zustande sind die Scheiden leicht zu erkennen.

Präparation des Atrioventrikularsystems.

Ich habe im Gegensatz zu dem, was bei den meisten anderen Untersuchern der Fall zu sein scheint, die Präparation von der Peripherie aus ausgeführt, indem ich an der rechten Seite das Crus dextrum aufsuchte, wo es in den M. transversus eintritt. Es liegt subendokardial oder läßt sich jedenfalls leicht auffinden, wenn man etwas in die Muskulatur hinein präpariert.

Der rechte Schenkel wurde dorsal verfolgt, indem das Endokardium und die dünne Muskulaturschicht entfernt wurden. Dabei zeigte sich, daß am Ursprunge des septalen Trikuspidaliszipfels der Schenkel etwas fester mit dem derben Bindegewebe verbunden ist, von dem der genannte Zipfel ausgeht. Vom rechten Schenkel ging ich direkt in den Hauptstamm und den Knoten über, die von der Vorhofmuskulatur bedeckt liegen.

In der linken Herzkammer liegt die Teilung des linken Schenkels immer subendokardial, wo sie als dreieckige Platte aus weißlichen Bündeln sichtbar ist. Das Endokardium wurde vorsichtig abpräpariert, bis zu der Stelle, wo der Schenkel unter den M. subaorticus verläuft. Letzterer wurde dann bis zum Aortaknorpel entfernt, unter den der Schenkel hinabzieht.

Es war stets am leichtesten, das Bündel an frischen Herzen oder an Herzen zu präparieren, die einige Zeit in Spiritus oder Kaiserlingscher Flüssigkeit gelegen hatten. Dagegen waren im Gegensatz zu Holl mit Formol behandelte Herzen minder geeignet.

Die Histologie des Atrioventrikularsystems.

Tawara beschreibt die spezifischen Fasern sowohl des Hisschen Bündels als der Endausbreitung im Schafherzen als aus breiten,

kurzen, irregulären, polymorphen Zellen bestehend, von denen zwei, drei oder mehr nebeneinander zu Zellensträngen vereinigt sind, die mit anderen Strängen (Fasern) anastomosieren.

Die spezifischen Muskelfasern zeigen eine deutliche Längsstreifung und nur stellenweise eine sehr schwache Querstreifung. Sie nehmen bei Färbung nach van Gieson eine hellere Farbe an als die gewöhnlichen Herzfasern, indem sie sarkoplasmareicher sind.

Sie zeigen an Querschnitten eine zentrale, helle Partie, in der der Kern liegt, und eine Randzone, in der man Querschnitte von Fibrillen sieht. Die Fibrillen laufen kontinuierlich durch die Zellenstränge, weshalb Lydia de Witt das System als ein Synzytium auffaßt.

Im Sarkoplasma können sich Glykogen- und Fetttropfen finden. Der Kern ist oval oder nierenförmig, groß, chromatinarm, mit deutlichem Kernkörperchen. Oft finden sich zwei Kerne in einer Zelle.

Zwischen den Fasern befindet sich Bindegewebe mit Gefäßen, Nerven und mitunter Fettgewebe.

Im Knoten bilden die Fasern ein sehr unregelmäßiges Netzwerk und sind von wesentlich anderem Aussehen als im übrigen Teil (weshalb Tawara histologisch das System in einen Vorhofabschnitt und einen Kammerabschnitt teilt). Diese Fasern sind dünner als die Vorhofmuskelfasern und weisen eine unregelmäßige Anordnung der Fibrillen auf, die spärlicher vorhanden sind als in den übrigen Muskelfasern. Die Fasern zeigen eine sehr unregelmäßige Begrenzung und enthalten große, ovale Kerne, die in der Regel in einer hellen Zone liegen. Der Uebergang in die Purkinjeschen Fasern im Crus commune geschieht plötzlich, indem die dünnen Fasern sich mit den breiten Purkinjeschen Fasern verbinden. Vorhofwärts gehen die Fasern direkt in die gewöhnlichen Fasern des Atriums über.

In den Schenkeln liegen die Fasern in parallelen Bündeln durch Bindegewebe voneinander getrennt, und in der Endausbreitung bilden sie ein Netzwerk von anastomosierenden, größeren und kleineren Bündeln, die gleichfalls von Bindegewebe umgeben sind. Die Fasern ziehen in das Myokardium hinein und gehen allmählich in die gewöhnlichen Herzmuskelfasern über.

Das Bindegewebe enthält viel mehr elastisches Gewebe als das gewöhnliche, intramuskuläre Gewebe (Lydia de Witt).

Die histologischen Verhältnisse stimmen bei den Wiederkäuern, dem Schweine und dem Pferde im wesentlichen überein. Beim Hunde (und Menschen) sind die Fasern weniger verschieden von den ge-

wöhnlichen Herzmuskelfasern, indem sie mehr Fibrillen und verhältnismäßig weniger Sarkoplasmamasse enthalten.

Präparation zur histologischen Untersuchung.

Das Herz wird durch einen Schnitt in den kranialen und den kaudalen Rand geöffnet; die Aorta wird ganz kurz abgeschnitten. Dann werden ein kranialer Schnitt von oben quer auf das Septum an der Stelle, wo die kraniomediale und die kaudale Aortaklappe zusammenstoßen, und ein kaudaler Schnitt 0,5—1 cm kranial von der Mündung der V. magna cordis gemacht. Die Schnitte werden bei größeren Tieren 3—4 cm bis ins Septum ventriculorum geführt, wo sie durch einen horizontalen Schnitt verbunden werden. Dadurch erhält man den Hauptstamm und den Ursprung der Schenkel. Der Block wird wieder in 4—6 Stücke zerteilt.

Schnitte des rechten Schenkels erhält man am leichtesten, wenn man den Ursprung des M. transversus herausschneidet, Schnitte des linken Schenkels, wenn man die Teilungspartie herausschneidet. Schnitte der peripheren Verzweigung sind am leichtesten durch Ausschneiden der Papillarmuskeln herzustellen.

Die Versorgung des Atrioventrikularsystems mit Gefäßen und Nerven.

Die Blutgefäßversorgung ist reichlich; die Arterien kommen von der entsprechenden Koronararterie. Durch Gefäßinjektion mit Karmingelatine an einem Kalbsherzen fanden Aagaard und Hall, daß die Bindegewebsscheide mit Zwischenräumen fest mit der innerhalb derselben liegenden Purkinjeschen Faser verbunden ist, und daß an diesen Stellen ein Gefäßästchen in die Faser hineinläuft, wo es sich eine kleine Strecke weit zwischen den Zellen verfolgen läßt.

Die Nervenversorgung ist zahlreichen Untersuchungen an Kälbern, Schafen, Schweinen und Hunden unterzogen worden. Bereits Tawara bemerkte einen großen Nervenreichtum an Wiederkäuerherzen. Später haben Wilson, Lydia de Witt, Irmgard Engel u. a. m. die Nervenversorgung untersucht.

Tawara fand zahlreiche Nervenbündel und zahlreiche Ganglienzellen beim Kalbe, kleine Nervenbündel im Schafherzen, aber nichts Nennenswertes beim Menschen, Hund und Katze.

Wilson untersuchte Kalb, Schaf und Schwein und fand im Atrioventrikularbündel eine reichliche Versorgung mit Ganglienzellen sowie

eine große Menge von Nervenfasern, die Plexus bilden und zu den Muskelfasern des Bündels in einem nahen Verhältnis stehen. Es finden sich sowohl marklose als markhaltige Nervenfasern.

Cohn fand Nervenfasern in dem Hisschen Bündel und in der Nähe desselben bei der Katze, dem Hunde und dem Kaninchen.

An Pferdeherzen fand ich selbst ein dickes, das Crus sinistrum begleitendes Nervenbündel. Ferner fand ich durch supravitale Färbungen mit Methylenblau ein dichtes Netz von Nervenfasern, die die spezifischen Fasern des Hisschen Bündels umspinnen, sowie vereinzelte Ganglienzellen, multipolare und bipolare.

Die physiologischen Verhältnisse des Atrioventrikularsystems.

Im Jahre 1895 gab His an, daß bei vollführter Durchschneidung des Uebergangsbündels vollständige Allorhythmie eintritt. 1905 lieferte Hering durch Versuche an Hundeherzen den einwandfreien Beweis dafür, daß nur dieses Bündel den Vorhof und die Herzkammer funktionell verbindet.

Seine Resultate wurden von vielen anderen Autoren, u. a. 1910 von Cohn und Trendelenburg bestätigt, die Durchschneidungsversuche an Herzen von Kaninchen, Ziegen, Hunden, Katzen und Affen angestellt haben.

Nach Otto V. C. E. Petersen führe ich folgende Uebersicht über die Ergebnisse der Untersuchungen über die Funktion des Atrioventrikularbündels an. Die Versuche, die von den verschiedenen Untersuchern teils durch Durchschneidung, teils durch Injektion von Jod und teils durch Kompression des Bündels angestellt wurden, ergaben je nach dem Grade des Eingriffes folgende Resultate:

1. Eine Vergrößerung des Zwischenraumes zwischen der Systole des Atriums und der des Ventrikels, „Reizleitungsverzögerung“.
2. Ab und zu Ausfall der gewöhnlichen Ventrikelsystole nach dem regelmäßigen Impuls vom Atrium.
3. Regelmäßig ausfallende Ventrikelsystolen, so daß jeder 10., 9. und 8. usw. bis jeder 3. Atriumsystole keine entsprechende Ventrikelsystole folgt.
4. Auftreten von 2 : 1 Rhythmus oder 3 : 1 Rhythmus, so daß das Atrium sich 2- bzw. 3 mal für jede Ventrikelsystole zusammenzieht.

5. Auftreten kompletter Dissoziation, die Uebertragung des Impulses vom Atrium hat vollständig aufgehört, und gleich führt der Ventrikel seinen eigenen Rhythmus (auf Grund untergeordneter, ventrikularer Zentren) aus.

Eine Unterbrechung der Leitung braucht also nicht ein vollständiges Aufhören der Herzaktion hervorzurufen. Die Ventrikelkontraktion wird aber im günstigsten Falle viel langsamer, als sie normal ist, und unterliegt, was von der allergrößten Bedeutung ist, nicht mehr der gewöhnlichen Regulierung, so daß die Frequenz dieselbe ist, gleichgültig, ob an das Herz gesteigerte oder verminderte Ansprüche gestellt werden. Das Funktionsvermögen des Herzens ist somit auf einen sehr geringen Wert herabgesetzt, da das Anpassungsvermögen der Kammer aufgehoben ist. Der Vorhof arbeitet nach einem Rhythmus, die Herzkammer nach einem anderen.

Was die Frage betrifft, ob die Leitung im Bündel durch die spezifischen Muskelfasern stattfindet, so muß man sich, worauf die meisten Verfasser aufmerksam machen, wohl erinnern, daß das Bündel Nervenelemente enthält („ein wichtiger Nervenweg ist", Wilson), und daß diese bei den angestellten Versuchen nicht minder als die spezifischen Muskelfasern beeinflußt werden; es steht somit einer neurogenen Theorie eine myogene gegenüber.

Die Neurogenisten begründen ihre Theorie auf der allgemein angenommenen Tatsache, daß die Nervenzellen den natürlichen Ursprung aller Impulse und die Nervenfasern die natürlichen Leiter derselben bilden.

Die Myogenisten stützen sich auf die Tatsache, daß das Herz, bereits bevor darin Nerven entwickelt sind, kontraktil ist, sowie auf die Kontraktilität des Herzens gewisser Invertebraten, in deren Herzen Nervenelemente zu fehlen scheinen. (Angeführt nach Lydia de Witt.)

Es ist bisher weder für die Richtigkeit der einen noch für die der anderen Theorie ein entscheidender Beweis geliefert worden.

Die Entwicklung des Leitungssystems.

Das Atrioventrikularsystem wurde von Fahr an einem 160 mm, von Tawara an einem 100 mm und von Mönckeberg an einem 75 mm langen Menschenembryo nachgewiesen. Retzer fand es an Schweineembryonen von 15—20 mm Länge. Die frühesten Stadien

wurden nachgewiesen von Mall durch seine Untersuchungen über die Entwicklung des menschlichen Herzens, die er durch eine große Serie von Abbildungen veranschaulicht hat.

Durch Sagittalschnitte wird das Bündel sichtbar an Embryonen von 8 mm Länge, in welchem Stadium sich eine vollständig muskuläre Verbindung zwischen Atrium und Ventrikel findet, und zwar als ein von der Sinusregion bis zum Ventrikel sich erstreckender Strang. Das Gewebe des Stranges ist durch feine Spalten etwas getrennt von dem umliegenden Gewebe, und seine Zellen färben sich etwas kräftiger als die übrigen.

An einem 11 mm langen Embryo umschließen die zahlreichen Spalten das Bündel in seinem ganzen Verlaufe von der Sinusregion bis zu dem obersten Rand des Septum ventriculare hinter dem medialen Zipfel der Trikuspidalis.

An einem 13—14 mm langen Embryo läßt sich das Bündel in den beiden Ventrikeln verfolgen und ist überall von Spalträumen umgeben. Mall meint, daß die Spalten sich bei dem erwachsenen Menschen erhalten und möglicherweise die Spalten sind, welche die Purkinjeschen Fasern umgeben, und die Lhamon injiziert hat.

Er meint im Gegensatz zu Tandler und Retzer, welche das System als etwas Neues (eine Neuakquisition) betrachten, daß das Bündel ein Rest der ursprünglichen, muskulären Verbindung zwischen Vorhof und Herzkammer ist. Mall fand ferner das Bündel an einem Schweineembryo von 7 mm Länge.

Tandler sah an Querschnitten des Herzens eines 10 mm langen Menschenembryos das Bündel als einen Zellenstreifen von dunkler Farbe an der hinteren Wand des Aurikularkanals. An einem 19,75 mm langen Embryo war das Hissche Bündel als ein am oberen Rand des Septum ventriculare liegender, fast dreieckiger Querschnitt nachzuweisen. Ferner sah er einen rechten und einen linken Ausläufer als Anlage der beiden Schenkel. An Sagittalschnitten sieht man das Bündel am oberen Rand des Septum ventriculare verlaufen, bis es sich in die beiden Schenkel spaltet. Solange das Foramen interventriculare offensteht, verläuft das Bündel am unteren Teile dieses Randes.

Darauf setzt schnell eine Gewebsdifferenzierung ein. Mall fand an einem 8 mm langen Embryo die Zellen des Bündels stärker gefärbt als die des umgebenden Gewebes. An einem Schweineembryo von 7 mm Länge hat das Bündel einen epithelähnlichen Charakter,

was an größeren Schafembryonen noch deutlicher hervortritt. An einem 12,5 mm langen menschlichen Embryo fanden sich noch keine Fibrillen im Bündel, wohl aber in der Atrio- und Ventrikelmuskulatur. Dagegen waren die Fibrillen an einem 20 mm langen Embryo wohl entwickelt.

Eine Querstreifung fand Mönckeberg nicht einmal an 23 cm langen Feten; erst an einem 35,5 cm langen Fetus war sie erkennbar.

Retzer untersuchte die Entwicklung des Systems an Schweineherzen. Er meint, daß das ganze System vom Sinusgebiet aus entwickelt wird und von hier aus durch das Septum atriorum und das Septum intermedium auf das Septum ventriculorum sich fortsetzt, zu dessen beiden Seiten es sich subendokardial ausbreitet. Er stützt diese Ansicht auf die Gewebsdifferenzierung im Herzen.

Solange das Herz eine einfache Röhre ist, haben die verschiedenen Teile die gleiche Funktion. Die Herzkontraktion ist wie die des Darmes eine peristaltische, und die Muskulatur ist nicht differenziert, sondern besteht aus einem mesenchymalen Synzytium. Sobald die Röhre sich S-förmig krümmt und in der Aurikularkanalregion und später zwischen den Ventrikeln und dem Konus und noch später zwischen dem Sinus und den Atrien eine Einschnürung auftritt, differenziert sich die Muskulatur und paßt sich der Funktionsveränderung an. Sinus, Atrien, Ventrikel und Konus haben dann eine verschiedene Muskulatur, was um so stärker hervortritt, je mehr das Herz wächst. Der Konus ist am stärksten differenziert; dann kommen Ventrikel, Atrien und Sinus.

In bezug auf die histologischen Resultate bezieht Retzer den Ursprung der Purkinjeschen Fasern auf den Sinus.

Während der folgenden Entwicklung reduziert sich die Muskulatur im Sulcus coronarius und wird durch Bindegewebe, Annulus fibrosus, ersetzt, und gleichzeitig findet im Septum intermedium (ursprünglich aus Bindegewebe bestehend, verbindet es das Septum atriorum mit dem Septum ventriculorum) ein Einwachsen von Muskulatur vom Sinus aus statt, so daß die muskuläre Verbindung zwischen Atrien und Ventrikeln nicht unterbrochen ist. An einem 20 mm langen Schweineherzen ist diese Muskulatur (das Hissche Bündel) als ein kleiner Strang erkennbar, der am Septum ventriculorum nach vorn verläuft. In einem etwas späteren Stadium sieht man die Bifurkation des Stranges, indem der eine Schenkel unter das Endo-

kardium an der linken Seite zieht. Im Ventrikularteil finden wir die Vorläufer der späteren Purkinjeschen Fasern.

Durch das Vorstehende beanspruche ich nicht etwa, eine Darstellung von alledem gegeben zu haben, was man von dem atrioventrikularen Leitungssystem bei den Haussäugetieren weiß, hoffe aber, die Hauptpunkte, soweit sie bekannt sind, einigermaßen klargelegt zu haben.

Die Untersuchungen über dieses System sind durchaus noch nicht abgeschlossen, weder beim Menschen noch bei den Tieren; man hat aber doch davon so viel Kenntnis gewonnen, daß man sagen kann, daß es sich hier um ein in funktioneller Beziehung höchst wertvolles Gebilde von sogar vitalem Interesse handelt. Darauf deutet auch das hohe ontogenetische Alter (Embryonen von 7—8 mm Länge).

Wie weit es sich in der Tierreihe zurück verfolgen läßt, scheint noch nicht untersucht zu sein, aber die erste Beschreibung einer muskulösen Verbindung zwischen Vorhof- und Ventrikelmuskulatur rührt von einem Schildkrötenherzen her und findet sich bei Gaskell in seiner 1883 veröffentlichten Arbeit „On the innervation of the heart". Wie angeführt, fand Tawara das System bei Vögeln.

Schließlich spreche ich meinem Chef, Herrn Prof. Dr. med. S. Paulli, der meiner Arbeit in hohem Grade Interesse und Wohlwollen hat angedeihen lassen, meinen besten Dank aus.

Literatur.

1) Tawara, Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Jena 1906. — 2) W. His jun., Die Tätigkeit des embryonalen Herzens und deren Bedeutung für die Lehre von der Herzbewegung des Menschen. Arbeiten a. d. med. Klinik zu Leipzig. 1893. — 3) M. Holl, Makroskopische Darstellung des atrioventrikularen Verbindungsbündels am menschlichen und tierischen Herzen. Archiv f. Anatomie und Physiol. Anat. Abt. 1912. — 4) P. Martin, Lehrbuch der Anatomie d. Haustiere. 1912. 1914—1915. Bd. 1—2. — 5) Ellenberger und Baum, Handbuch d. vergleichenden Anatomie d. Haustiere. 1915. 14. Aufl. — 6) Ellenberger und Schumacher, Histologie d. Haussäugetiere. 1914. — 7) K. v. Bardeleben, Handbuch d. Anatomie d. Menschen. Bd. 3. Abt. 1. (Anatomie des Herzens von Tandler.) — 8) Lhamon, The sheath of the sino-ventricular bundle. Amer. journ. of anatomy. 1912. Vol. XIII. — 9) Aagaard und Hall, Ueber Injektionen des Reizleitungssystems und der

Lymphgefäße des Säugetierherzens. Anat. Hefte. Hrsg. v. Merkel und Bonnet. 1914. Bd. 51. H. 154. — 10) Lydia M. de Witt, Observations on the sinoventricular connecting system of the mammalian heart. The anat. record. 1909. Vol. III. — 11) J. Gordon Wilson, The nerves of the atrio-ventricular bundle. The anatom. record. 1909. Vol. III. — 12) H. E. Hering, Nachweis, daß das Hissche Uebergangsbündel Vorhof und Kammer des Säugetierherzens funktionell verbindet. Pflügers Archiv. 1905. Bd. 108. — 13) A. E. Cohn u. W. Trendelenburg, Untersuchungen zur Physiologie der Uebergangsbündel am Säugetierherzen, nebst mikroskopischer Nachprüfung. Pflügers Archiv. 1910. Bd. 131. — 14) Otto V. C. E. Petersen, Nyere Undersögelser over Ledningsbundterne i Hjertet og disses kliniske Betydning. Hospitalstidende. 1912. Nr. 45. — 15) E. J. Curran, A constant bursa in relation with the bundle of His; with studies of auricular connections of the bundle. The anatomical record. 1909. Vol. III. — 16) F. P. Mall, On the development of the human heart. The american journal of anatomy. 1912. Vol. XIII. — 17) Robert Retzer, Some results of recent investigations on the mammalian heart. The anat. record. 1908. Vol. II.

Erklärung der Abbildungen auf Tafeln I—III.

Fig. 1. Rinderherz. Das Atrioventrikularbündel von rechts gesehen. *a* Tawarascher Knoten. *d* Hauptstamm (Crus commune) des Hisschen Bündels. *h* Teilungsstelle. *i* Rechter Schenkel. *b* V. cava caudalis. *c* Herzknorpel. *e* Aorta. *f* V. cava cranialis. *g* Rechtes Herzohr. *j* M. transversus.

Fig. 2. Rinderherz. Das Atrioventrikularbündel von links gesehen. *e* Linker Schenkel. *a* Kranialer Papillarmuskel. *b* A. pulmonalis. *c* Aorta. *d* Herzknorpel. *f* Kaudaler Papillarmuskel.

Fig. 3. Pferdeherz. Das Atrioventrikularbündel von rechts gesehen. *b* Hauptstamm. *f* Rechter Schenkel. *a* M. transversus. *c* Aorta. *d* Rechtes Herzohr. *e* Herzknorpel.

Fig. 4. Pferdeherz. Das Atrioventrikularbündel von links gesehen. *a* Linker Schenkel.

Fig. 5. Linke Seite der Kammerscheidewand eines Rinderherzens. Linker Schenkel und die Purkinjeschen Fasern sind mit Berlinerblau (nach dem Verfahren von Aagaard und Hall) injiziert.

Fig. 6. *a* Purkinjesche Faser aus dem Hauptstamm, längs getroffen (Pferd). *b* Purkinjesche Faser aus dem linken Schenkel, Querschnitt. *c* Purkinjesche Zellen in die gewöhnlichen Herzmuskelfasern übergehend (Ziege).

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4

Fig. 1.

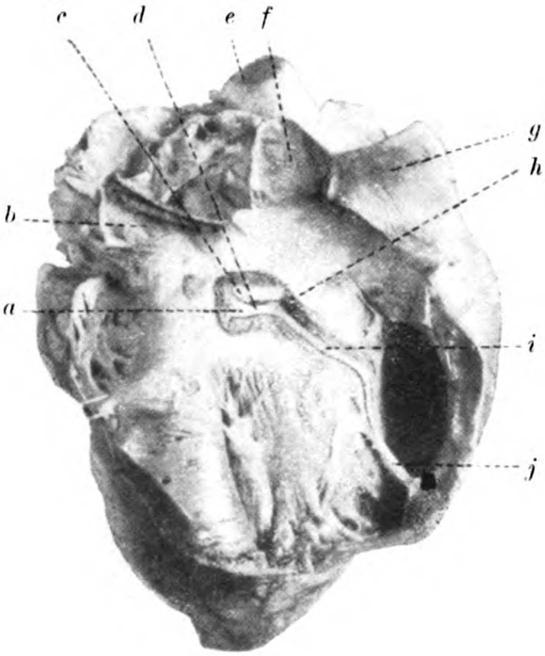
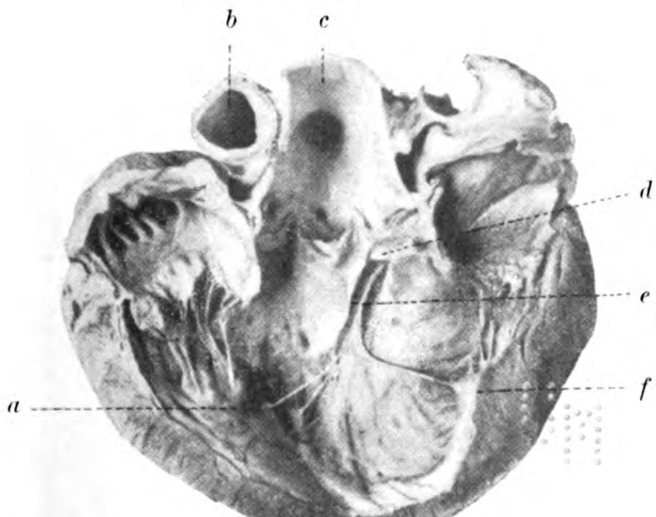


Fig. 2.



Petersen. Reizleitungssystem bei Haussäugetieren.

Fig. 3.

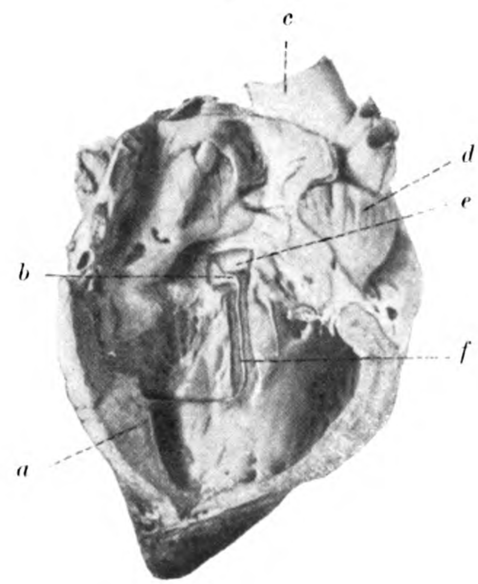
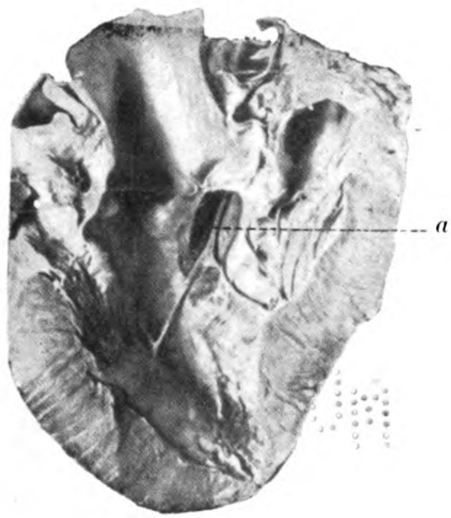


Fig. 4.

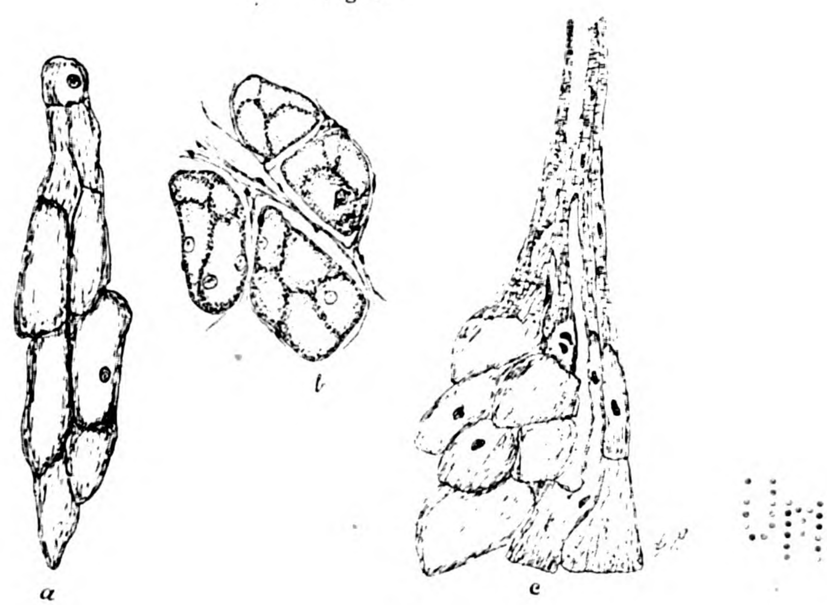


Petersen. Reizleitungssystem bei Haussäugetieren.

Fig. 5.



Fig. 6.



Petersen, Reizleitungssystem bei Haussäugetieren.

44. Band. 3. u. 4. Heft.

ARCHIV FÜR WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. **E. ABDERHALDEN**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Halle a. S., Dr. **ST. ANGELOFF**, Direktor des bakteriologischen Instituts in Sofia, Dr. **M. CASPER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Breslau, Dr. **A. EBER**, ord. Honorarprofessor an der Universität Leipzig, Dr. **W. ELLENBERGER**, Geheimer Rat, ord. Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Dresden, Dr. **W. ERNST**, Direktor der veterinärpolizeilichen Anstalt in Schleißheim, Dr. **W. FREI**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich, Dr. **A. GUILLEBEAU**, Professor in Bern, Dr. **E. HESS**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Bern, Dr. **C. HOBSTETTER**, Reg.-Rat und ord. Honorarprofessor an der Universität Jena, Dr. **F. HUTYRA von SZEPESHELY**, Hofrat, Rektor und ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. JAKOB**, ord. Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Utrecht (Holland), Dr. **P. MARTIN**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Gießen, Dr. **J. MAREK**, ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. **H. MIESSNER**, ord. Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Hannover, Dr. **A. OLT**, Geh. Med.-Rat, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Gießen, Dr. **W. SCHÜTZ**, Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Königl. Tierärztlichen Hochschule in Berlin, Dr. **E. ZSCHOKKE**, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich.

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND C. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Vierundvierzigster Band. 3. u. 4. Heft.

Mit 1 Tafel und 3 Abbildungen im Text.

BERLIN 1918.
Verlag von August Hirschwald.
NW., Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 16. August 1918.

VI.

Zur Lehre vom Rotze.

Reinfektion und Provokationsverfahren.[1])

Von

Schütz.

In einem Berichte vom 2. Oktober 1916 habe ich schon erwähnt, daß während des jetzigen Krieges eine große Zahl von Pferden, die mit latentem Rotze behaftet waren, in das Deutsche Reich eingeführt worden ist. Von dem latenten Rotze ist bekannt, daß er bei Pferden lange Zeit bestehen kann, ehe er Formen annimmt, die äußerlich erkennbare diagnostische Merkmale bieten; innerlich ist er jedoch stets in bestimmten Krankheitsherden vorhanden. Mithin ist der latente Rotz nichts anderes, als die Erkrankung verborgener, meist im Innern des Körpers gelegener Organe, z. B. der an der Teilungsstelle der Luftröhre gelegenen Lymphknoten. Solche Herde müssen als ruhende rotzige Herde bezeichnet werden. Die mit ihnen behafteten Pferde scheinen vollkommen gesund, obwohl sie im Innern noch den Krankheitserreger beherbergen (latente Infektion). Die Herde geben die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit ab, daß die rotzige Erkrankung wieder infektiös werden und ein Fortschreiten des örtlichen Prozesses oder die Bildung neuer Lokalherde in anderen Organen veranlassen kann (manifeste Infektion). In beiden Fällen handelt es sich um eine endogene rotzige Reinfektion (Rückfall).

Ich habe schon an einer anderen Stelle bemerkt, daß in den Monaten September und Oktober 1916 etwa 2000 Pferde, die aus Rußland in Deutschland eingeführt worden waren, im pathologischen Institut auf Agglutination und Komplementablenkung untersucht worden sind. Hierbei wurden 33 Stück als rotzkrank ermittelt. Bei der

---

1) Aus einem Berichte an den Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten.

Zerlegung der letzteren wurden bei 24 Stück neben alten rotzigen Herden, die geschlossen erschienen, neue frische Rotzeruptionen in Form kleiner Knoten, meist in den Lungen, ermittelt. Mithin lag bei 72,7 % der rotzkranken Pferde eine endogene Reinfektion vor.

Es kann nicht zweifelhaft sein, daß die Rotzkrankheit um so häufiger latent verlaufen und die Periode der Latenz um so langdauernder sein wird, je chronischer der Charakter der Infektion ist. Bei solchen Pferden sehen wir, daß die rotzigen Herde, z. B. in der Haut, und die symptomatischen Lymphknotenerkrankungen heilen, während die rotzigen Erkrankungen innerer Organe vorläufig nur zum Abschluß kommen; und diesen Verlauf wird die Rotzkrankheit besonders in den Fällen nehmen, in denen die Pferde über einen gewissen Grad von natürlicher Widerstandsfähigkeit gegen die Infektion durch Rotz verfügen. Auch können die latenten rotzigen Lokalaffekte bei diesem Verlaufe ungewöhnliche Veränderungen, z. B. Verkalkung, erleiden, namentlich wenn die Pferde noch lange Zeit am Leben bleiben und nicht wie in Deutschland durch das moderne Ermittelungsverfahren frühzeitig erkannt und beseitigt werden.

Zwischen den deutschen und russischen Pferden sind gewisse Unterschiede nachzuweisen. Während die letzteren die erwähnte Widerstandsfähigkeit zeigen, besitzen die ersteren eine ausgesprochene Empfänglichkeit für die Infektion durch Rotz. Auch verläuft die Krankheit bei den deutschen Pferden im ganzen schneller als bei den russischen. Die grosse Zahl der mit latentem Rotze behafteten russischen Pferde, die in Deutschland eingeführt wurde, spricht deutlich für diese Auffassung. Ungleich schwieriger ist aber die Frage der höheren Empfänglichkeit der deutschen Pferde zu erledigen. Man könnte einwenden, daß dies doch vor dem Kriege, als die Zahl der eingeführten russischen Pferde nur eine geringe war, leicht gewesen sein müsse. Allein vor dem Kriege trat die Rotzkrankheit in Deutschland selten auf und fehlte folglich zunächst das Material, um diese Frage durch große Zahlen abzuschließen. Ferner wurden die rotzkranken Pferde in Deutschland zu schnell ermittelt und getötet, und demnach fehlte auch die Gelegenheit, die rotzigen Veränderungen nach einer längeren Periode der Latenz untersuchen zu können. Richtig ist aber, daß auch bei rotzigen deutschen Pferden Altersunterschiede zwischen den Lokalerkrankungen zu beobachten sind, so daß in der Aneinanderreihung derselben zwischen frühen und späten geschieden werden kann. Allein diese Unterschiede sind meist nicht so groß

wie bei den rotzigen russischen Pferden. In Anwendung der anatomischen Erfahrung dürfte deshalb die Annahme berechtigt sein, daß die deutschen Pferde für die rotzige Infektion mehr empfänglich sind als die russischen.

Dazu kommt, daß Rassenunterschiede auch für das Auftreten anderer Krankheiten von Bedeutung sind. Die Rinder der grauen Rasse sind widerstandsfähiger gegen eine Infektion durch die Rinderpest als die Rinder der farbigen Rassen. Auch besitzen die Niederungsrinder Indiens eine angeborene Rassenimmunität gegen die Rinderpest, während die Gebirgsrinder eine außerordentliche Empfänglichkeit wahrnehmen lassen. Allerdings wird man diese Dinge mit einer gewissen Vorsicht zu beurteilen haben, denn die Rinderpest herrscht in Rußland weit verbreitet und endemisch, deshalb könnte die höhere Widerstandsfähigkeit der grauen Rinderrasse sehr wohl infolge der andauernden Durchseuchung und beständigen Neuinfektion sich allmählich im Laufe der Jahre entwickelt haben, in Wirklichkeit also eine Form erworbener Immunität, nicht aber angeborene Rasseneigentümlichkeit darstellen. In Gebirgsgegenden könnte die Rinderpest seltener sein und deshalb die Gelegenheit einer Durchseuchung fehlen. Ob die Durchseuchung auch für das Zustandekommen der Widerstandsfähigkeit der russischen Pferde gegen die Infektion durch Rotz von Bedeutung ist, läßt sich zur Zeit nicht sagen, denn wir wissen immer noch nicht sicher, ob die Rotzkrankheit bei Pferden spontan heilen kann. Vielleicht bringen die vom Herrn Kriegsminister angeordneten wichtigen Untersuchungen die endgültige Entscheidung. Der Ort, an dem dieselben ausgeführt werden, ist vortrefflich gewählt, denn die russischen Pferde mit dem auffallend chronischen Charakter der rotzigen Infektion dürften die größte Aussicht für die Erledigung dieser Frage bieten.

In der Erkrankung der Organe pflegt bei der Rotzkrankheit eine gewisse Reihenfolge zu bestehen, insofern von dem Orte der Primärerkrankung, dem Rotzknoten oder Rotzgeschwür aus die Infektion zunächst auf die Lymphdrüsen, sodann auf die inneren Teile fortgeht. Auch diese Regel ist nicht absolut, aber sie bestätigt sich doch in der Mehrzahl der Fälle. Mithin läßt sich zwischen einer Primär- und Sekundärperiode der Krankheit unterscheiden. Und wenn von den sekundären Produkten im Laufe der Zeit neue Rotzknoten an Orten auftreten, wo vorher keine vorhanden waren, wie bei der endogenen Reinfektion, so sind diese zu den Tertiärzufällen zu rechnen.

Nun habe ich bei den russischen Pferden gesehen, daß umfangreiche Geschwürsflächen, die fast die ganze Nasenschleimhaut beiderseits eingenommen hatten, unter Bildung starker, strahliger Narben und erheblicher Deformitäten der Nasenmuscheln und der Nasenscheidewand geheilt waren, daß die nachbarlichen Lymphknotengruppen große, harte Knoten bildeten, die aus recht dichtem Bindegewebe bestanden, und daß in den stark vergrößerten bronchialen Lymphknoten, die von einer derben Bindegewebskapsel umschlossen waren und aus weißlichem, dichtem, sehnigem Gewebe bestanden, Knoten lagen, die die Größe von Stecknadelköpfen oder auch von Erbsen und darüber hatten, sich durch ihr weißlichgelbe Farbe und ihre große Festigkeit und Trockenheit auszeichneten und in geringer Ausdehnung verkalkt waren. Bei solchen Pferden war eine endogene Reinfektion zustande gekommen. In den Lungen derselben hatten sich miliare Herdchen gebildet, die nichts anderes als miliare Pneumonien waren, so daß man diese Form als miliaren metastatischen Rotz bezeichnen könnte.

Andere Male waren weißliche, narbenartige Stellen mit Substanzverminderung und Depression der Oberfläche in der Schleimhaut des Nasenrachenringes nachzuweisen und die retropharyngealen Lymphknoten faustgroß, aus dichter, mehr oder weniger faseriger Masse gebildet und von kleinen, gelben, käsigen und zum Teil verkalkten Knoten durchsetzt, die bald einzeln, bald in Gruppen nahe aneinander lagen. In den Lungen ließen sich alte und frische Knötchen unterscheiden. Die alten Knötchen enthielten eine trockene, dichte, amorphe Masse mit kleinsten Kalkeinsprengungen, um die sich eine hellgraue mit bloßem Auge leicht erkennbare Kapsel gebildet hatte. Die frischen Knoten hatten ein trübes, graues Zentrum, das von einem wenig feuchten, auf dem Schnitte leicht hügeligen und durch Gefäßinjektion rötlichen Gewebe umgeben war. Mithin war auch bei diesen Pferden eine endogene Reinfektion eingetreten, der die frischen Herde in den Lungen angehörten.

Noch andere Male erregten umfangreiche Veränderungen in den Lungen das Interesse. Bei diesen Pferden fanden sich außer Rotznarben in der Nasenschleimhaut und rotzigen fibrösen Neubildungen und Indurationen in den submaxillaren usw. Lymphknoten hühnereigroße, glattwandige Höhlen in den Lungen, die eine unregelmäßige Gestalt hatten, mit blutig-eiterigem Inhalte gefüllt waren und mit Luftwegen zusammenhingen. An den Wänden der Höhlen waren die Stümpfe

der großen Gefäße als weißliche Vorsprünge erkennbar. In den übrigen Teilen der Lungen hatten sich zahlreiche umschriebene, von außen hart anzufühlende Stellen gebildet, deren Durchschnitte ein dichtes, mattes, graurötliches Aussehen zeigten. Einzelne Stellen zeigten im Innern Zerfall, andere waren gleichmäßig derb. Teile der faustgroßen bronchialen Lymphknoten waren hart und von dicken Kapseln umschlossen. Im Innern enthielten sie teils käsige, teils kalkige Stellen, um die sich eine hellgraue Schwiele, eine Art von Kapsel gebildet hatte. Die käsigen Massen waren erweicht und aus den Kapseln leicht herauszuheben. Andere Teile der bronchialen Lymphknoten waren weich, durchscheinend und auf dem Durchschnitt durch Gefäßinjektion rötlich. Noch andere Teile waren saftreich, teigig, ödematös, rötlich und wie von einer Gallerte durchsetzt. Außerdem waren die Bronchialknoten, wie es regelmäßig vorkommt, an einzelnen Stellen schwarz. In diesen Fällen handelte es sich nicht um Metastasen in den Lungen, sondern um die örtliche Ausbreitung eines alten Herdes, um das beschleunigte Fortschreiten eines bisher chronischen Prozesses. Anatomisch ist das freilich oft schwer nachzuweisen, denn wenn erst einmal die Zerstörung der Lunge Fortschritte gemacht hat, dann wird auch der alte Herd zerstört oder mindestens so verändert, daß man ihn nicht mehr sicher erkennen kann.

Für rotzig möchte ich selbst bei mangelnder Anamnese jene Fälle nehmen, wo die käsige Masse eine fast ganz amorphe, aber zugleich dichte Beschaffenheit darbietet. Solche Massen haben eine unregelmäßige Gestalt und zuweilen eine recht erhebliche Größe. Meist trägt der Prozeß mehr einen einfach entzündlichen Charakter, indem schwielige Bindegewebsmassen im Umfange der käsigen Masse, ja selbst im Umfange des Organes liegen. Noch schwieriger ist es zu sagen, ob „verkalkte Knoten“ verkalkte Rotzknoten sind. In den Fällen, die Dr. Weichel genauer untersucht hat, waren es oft fast ganz homogene Petrifikationen ohne alle Struktur. Es hatten sich ganz kleine Steine gebildet, die in dichtes, fibröses Gewebe eingepackt waren. Mithin scheinen nur kleinere Knoten die Fähigkeit zu haben, eine vollständige Versteinerung zu erfahren. Viel häufiger waren unvollständige Verkalkungen, wodurch schließlich mörtelartige Massen mit einzelnen gröberen Bröckeln hervorgebracht werden. Eberbeck hat die Entstehung derselben zugleich durch Abbildungen erläutert. Von ihnen ist sicher anzunehmen, daß sie aus rotzigen Käseknoten hervorgegangen sind.

Seit jener Zeit sind verkalkte Knoten in der Lunge und anderen Organen der Pferde häufig beschrieben und für Produkte der Rotzkrankheit gehalten worden. Obwohl manche Beschreibungen zu großen Bedenken Anlaß geben, so bin ich doch weit entfernt davon, sie sämtlich zu bezweifeln. Nach meiner Erfahrung möchte ich nur zu großer Vorsicht im Urteil auffordern. Abgekapselte Kalkknoten finden sich in der Lunge, den bronchialen Lymphknoten, der Leber usw. der Pferde überaus häufig, von denen ganz sichere Beweise für ihre parasitäre Natur beigebracht sind. Die bloße Koinzidenz mit rotzigen Produkten kann hier nicht entscheiden, denn warum sollte nicht ein rotziges Pferd gleichzeitig mit parasitären Knoten behaftet sein. Auch mache ich immer wieder von neuem auf die Beobachtungen im pathologischen Institute aufmerksam. In letzterem werden sehr viele rotzige Pferde hiesiger Besitzer zerlegt und schon seit längerer Zeit haben wir uns vergeblich bei ihnen bemüht, verkalkte Rotzknoten nachzuweisen.

Dazu muß ich allerdings bemerken, daß sich unser Urteil auf die Ergebnisse zwar mühseliger, aber gewöhnlicher anatomischer Untersuchungen stützt. Wir können die Organe nicht in lauter mikroskopische Schnitte zerlegen. Das ist nur ausnahmsweise ausführbar, und deshalb müssen wir uns notgedrungen mit approximativen Methoden begnügen.

Wenn man aus dem Vorkommen von Verkalkungen in Rotzknoten auf die tatsächliche Unrichtigkeit der Lehre geschlossen hat, so muß ich dieser Auffassung entschieden widersprechen. Ich wüßte auch nicht, daß irgend jemand sonst diese Auffassung angenommen hätte.

Nun kann doch die rotzige Reinfektion nicht anders gedacht werden, als daß bereits früher eine rotzige Infektion zustande gekommen und infolge derselben ein rotziger Herd an irgend einer Stelle des Körpers entstanden war, der die Bazillen zu der neuen Erkrankung geliefert hat. Sucht man genau nach, so findet man fast jedesmal irgendwo einen rotzigen Herd von altem Datum. Insbesondere sind rotzige Lymphknoten oder einzelne, vielleicht ganz solitäre Herde der Lunge in der großen Mehrzahl der Fälle zu entdecken, und es liegt nahe, diese als die Infektionsherde anzusehen. Der Zustand der Metastasen erscheint als ein ganz frischer gegenüber den Zuständen anderer Organe. Gewöhnlich machen die rotzigen Herde, von denen die durch Aufnahme der Rotzbazillen erfolgte Verunreinigung des Blutes herzuleiten ist, den Eindruck, als wenn in ihnen ein Abschluß

des Leidens gegeben ist, und man versteht es oft garnicht, daß käsige rotzige Herde, die von einem sehr leicht erkennbaren, grauen, fibrösen Kallus umgeben sind, den Ausgangspunkt für neue metastatische Eruptionen abgeben können. Es muß doch die Erkrankung in den Herden unter gewissen Bedingungen sich gesteigert haben. Die Bazillen müssen in vermehrte Wucherung gelangt sein. Dadurch muß die Erkrankung infektiös und damit manifest geworden sein. In der Hauptsache muß die Reinfektion in dem Wiederaufleben eines ruhenden, chronischen, rotzigen Prozesses gegeben sein.

Die Periode der Latenz ist gekennzeichnet durch das Fehlen klinischer Erscheinungen, zu denen auch das Fehlen der Reaktionskörper (Agglutinine, komplementablenkende Substanzen usw.) im Blute zu rechnen ist. Mit dem Auftreten der letzteren im Blute wird der Prozeß manifest. Ich will dies an einem Beispiele zeigen.

Ein russisches Pferd wurde im pathologischen Institut zerlegt, das an einer schweren chronischen Erkrankung der Lymphknoten des Kopfes gelitten hatte, deren rotzige Natur bei Lebzeiten des Pferdes nicht festgestellt werden konnte. Die Untersuchung des Blutes war sechsmal in Zwischenräumen von je 14 Tagen mit negativem Erfolge ausgeführt worden. Die Obduktion ergab, daß das Pferd rotzkrank war. Die Lymphknoten des Kopfes zeigten rotzige Veränderungen, die gewiß monatelang bestanden hatten und in der Lunge waren unter vielen alten auch einige frische Rotzknoten nachzuweisen. Und als eine Untersuchung des Blutes nach dem Tode des Pferdes vorgenommen wurde, führte sie zu einem positiven Ergebnisse. Folglich war die endogene Reinfektion zwischen der letzten serologischen Untersuchung vor dem Tode und derjenigen nach dem Tode des Pferdes zustande gekommen.

Aus diesem Beispiele geht ferner hervor, daß die komplementablenkenden Substanzen bei chronisch rotzkranken Pferden für Wochen und Monate aus dem Blute verschwinden können, um von neuem in demselben wieder aufzutreten. Das Wiederauftreten ist aber, soweit wir bis jetzt wissen, an das Zustandekommen der Reinfektion geknüpft und deshalb verdient die Frage eine genauere Untersuchung: welche Ursachen eine Reinfektion herbeiführen können.

Wenn die rotzige Infektion bei Pferden latente Herde hinterläßt, so ist es bis auf die letzteren von der Rotzkrankheit geheilt. Daß aber die Pferde nicht vollständig geheilt, „steril“ geworden sind, beweist die endogene Reinfektion. In den Herden liegen noch

genügende Mengen Rotzbazillen, die sich nach einem Stadium schwerer Depression erholen und wieder infizieren können. Die Infektion, die zur Zeit der Latenz besteht und auf einzelne Herde beschränkt ist, kann deshalb als eine „latente" oder „scheinbar verschwundene" Infektion bezeichnet werden. Die in den Herden vorhandenen Bazillen genügen, um den Organismus andauernd zur Neubildung von Schutzstoffen anzuregen. Die Neubildung reicht aber nicht aus, um die Bazillen gänzlich zu vernichten, wohl aber genügt sie, um eine uneingeschränkte Vermehrung der Krankheitserreger zu verhindern. Während der latenten Infektion besteht ein Gleichgewichtszustand zwischen Bazillen und Schutzstoffen, der sich an das Ueberstehen des ersten Anfalls der Krankheit anschließt.

Nun zeigt aber die praktische Erfahrung, daß dieser Zustand kein stabiler, sondern ein labiler (labile Infektion) ist und daß es Bedingungen gibt, die den Organismus der Pferde schädigen und den Gleichgewichtszustand desselben verändern können. Ist diese Aenderung eingetreten, so sind die Bazillen imstande, das vorliegende Hindernis zu überwinden. Sie vermehren sich rasch und führen eine Reinfektion herbei. Indes kann man auch jetzt nicht umhin, einen Unterschied zwischen deutschen und russischen Pferderassen anzuerkennen. Bei den russischen Pferden bestehen zur Zeit der Latenz zwei Schranken gegen die Reinfektion, die Rassenimmunität und die erworbene Immunität; dadurch begreift man, daß Reinfektionen bei latent rotzkranken russischen Pferden seltener sind als bei latent rotzkranken deutschen Pferden, denn die angeborene Rasseneigentümlichkeit der russischen Pferde fehlt.

Und da erst durch die Reinfektion die Möglichkeit geschaffen wird, die Rotzkrankheit bei latent rotzkranken Pferden mit Hilfe der serologischen Methoden nachzuweisen, so leuchtet ein, daß die latent rotzkranken russischen Pferde größere Schwierigkeiten für den Nachweis bieten müssen als die latent rotzkranken deutschen Pferde oder mit anderen Worten, daß die serologischen Methoden für den Nachweis der Rotzkrankheit bei letzteren mehr geeignet sind als für denjenigen bei ersteren. Es gehört eine volle und bewußte Kenntnis der Gründe dazu, um diesen Unterschied zu verstehen.

Zu den Ursachen, die die Reinfektion veranlassen können, werden Eisenbahntransporte, Bewegungen, Störungen in der Ernährung, das Auftreten fieberhafter Krankheiten, Beschädigungen, Quetschungen, Zerreißungen usw. gerechnet. Schon unsere Vorgänger versuchten

durch künstliches Hervorrufen fieberhafter Krankheiten (Bouley) oder anstrengende Bewegungen, z. B. Longieren (Gerlach) einen neuen Ausbruch der Krankheit bei Pferden, die verdächtig erschienen, hervorzurufen.

Wenn die Pferde diesen Einwirkungen ausgesetzt sind, werden sie für eine Reinfektion, wahrscheinlich auch für eine Neuinfektion geeignet. Dabei kommt man unwillkürlich zu der theoretischen Auffassung, daß diese Einflüsse die Immunität, wenn auch nicht vollständig, so doch sicher so weit aufheben müssen, als für das Zustandekommen der Reinfektion oder der Neuinfektion erforderlich ist, ferner, daß die Immunität gegen Reinfektionen nur so lange anhält, als noch lebende Rotzbazillen im Körper vorhanden sind, und daß die Pferde der Neuinfektion schutzlos preisgegeben sind, wenn die latent vorhandenen Rotzbazillen abgestorben oder getötet sind.

Ich gebe zu, daß das Beweismaterial noch fehlt, um die Richtigkeit dieser Ueberlegung begründen zu können. Würde sie aber zutreffen, so muß auch ein wiederholtes Rezidivieren bei der Rotzkrankheit vorkommen können und für den Nachweis desselben müssen die latent rotzkranken russischen Pferde ein geeignetes Objekt der Beobachtung abgeben.

Ich will einige Beispiele aus der Menschenheilkunde anführen. Die Syphilis zeigt denselben auffallend chronischen Charakter der Infektion bei den Menschen wie die Rotzkrankheit bei den russischen Pferden. Sie ist durch lange Perioden der Latenz und seltenes Auftreten von Reinfektionen ausgezeichnet. Auch heilt sie spontan.

Wenn bei einem Kinde, das an Scharlach gelitten hat und davon geheilt ist, eine tödliche Lungentuberkulose auftritt, so ist mit Sicherheit anzunehmen, daß bei demselben bereits früher eine tuberkulöse Infektion zustandegekommen, ein tuberkulöser Herd im Körper vorhanden war, der die endogene Reinfektion hervorgerufen hat. Der Scharlach war die „Gelegenheitsursache", die den Gesamtorganismus des Kindes geschädigt und damit die im Blute vorhandenen Schutzstoffe zerstört hat. Der Scharlach hat das Kind nicht tuberkulös gemacht, aber er hat die vorhandene, vielleicht völlig bedeutungslose tuberkulöse Erkrankung wesentlich verschlimmert.

Ich will noch ein anderes Beispiel anführen. Die Immunität bei der Malaria ist gleichfalls nur eine partielle. Die Parasiten der Malaria bilden Antikörper, die im Blute entstehen. Das Blut fließt aber in manchen Organen, z. B. in den Lymphknoten, ferner in der Milz

und dem Knochenmarke mit den weiten venösen Bahnen ungewöhnlich langsam. Mithin sind die in denselben befindlichen Parasiten der sich immer wieder erneuernden Wirkung der im Blute enthaltenden parasitentötenden Stoffe nicht in dem Maße ausgesetzt wie in anderen Organen. Einige der Parasiten werden sich der Wirkung der Schutzstoffe entziehen, andere werden vielleicht Zeit gewinnen, um sich an die Wirkung derselben zu gewöhnen. Auf die Anwesenheit einer, wenn auch nur geringen Menge geschädigter, aber restitutionsfähiger Parasiten beruht aber die partielle (aktive) Immunität, die die Menschen gegen eine neue Infektion schützt, denn sonst würde es nicht zu erklären sein, daß Menschen in Gegenden leben können, in denen sie fort und fort von infizierten Mücken gestochen werden. Sie müßten, wenn diese Unempfindlichkeit bei ihnen nicht entstanden wäre, andauernd an Malaria leiden. Bei solchen Menschen kann aber, wie bei latent rotzkranken Pferden schon durch ganz geringe Störungen, z. B. interkurrente Krankheiten, Eisenbahnfahrten, Märsche usw., das Gleichgewicht zwischen Wirt und Parasiten gestört und die labile Infektion Veranlassung zu einem akuten Anfall (Reinfektion) werden.

Diese Tatsache ist bekannt und hat zu der folgenden erfolgreichen Behandlung der Malaria geführt. Das Chinin, Salvarsan bzw. Neosalvarsan usw. wirken am stärksten auf die jüngsten, durch Teilung des erwachsenen Malariaparasiten hervorgegangenen Formen (Merozoiten). Diese Formen sind im Blute der Kranken zu finden, wenn der Fieberanfall gerade seinen Höhepunkt erreicht oder aber eben überwunden hat. Dagegen werden die geschlechtlichen Formen des Parasiten (die Gameten), namentlich die weiblichen Gameten, selbst nach starken Gaben der genannten Mittel nicht vollständig getötet. Es bleiben immer noch einzelne von ihnen am Leben, die die Ursache für die späteren Rückfälle werden. Um vollständige Heilung (Immunitas sterilisans des Blutes und der Organe) herbeizuführen, werden deshalb die Rückfälle künstlich erzeugt und die Heilmittel während des Frühstadiums der Fieberanfälle verabreicht. Zu den Provokationsmitteln gehören Einspritzung (intramuskuläre) von 10—20 ccm Milch, Blutserum des Pferdes, Nukleohexyl, Neosalvarsan (0,45—0,6), Adrenalin usw., Bestrahlung mit der Quarzlampe, Verwendung von Röntgenstrahlen.

Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes will ich sofort hinzufügen, daß Menschen, die durch eine oder mehrere Malariaanfälle partiell immun geworden sind, Rindern gleichen, die einen Anfall von Piro-

plasmose überstanden haben. Die ersteren bilden die ständige Quelle der Neuinfektion der Mücken und die letzteren diejenige der Zecken. Menschen, die aus malarienfreien Gegenden in solche kommen, wo die Mücken infiziert sind, erkranken bald an Malaria. Ebenso erkranken Rinder, die aus piroplasmosefreien Gebieten auf Weiden gebracht werden, auf denen die Zecken infiziert sind, nach kürzester Frist an Piroplasmose. Um die Neuinfektion der Mücken bzw. Zecken zu verhindern, müssen die erkrankt gewesenen Menschen bzw. Rinder, ehe sie die seuchenfreien Gegenden oder Weiden besuchen, desinfiziert, d. h. frei von Plasmodien bzw. Piroplasmen gemacht werden und dazu dient bei der Malaria das Provokationsverfahren.

Aehnliche Verhältuisse liegen beim latenten Rotze vor. Wir haben schon früher weitläufig dargetan, daß die in den vorläufig abgeschlossenen Herden liegenden Rotzbazillen durch die im Körper sich bildenden Antikörper verhindert werden, sich in einer für die Reinfektion erforderlichen Menge zu vermehren, daß sie aber, wenn die Pferde der Einwirkung von „allgemeinen Gelegenheitsursachen“ unterworfen waren, den im Körper gezogenen Schutzwall durchbrechen, sich rasch vermehren und einen neuen Anfall hervorrufen können. Wir haben auch gesehen, daß zur Zeit der Reinfektion die Reaktionskörper in solchen Mengen gebildet werden, daß nunmehr die Anwesenheit der Rotzkrankheit bei solchen Pferden mit Hilfe der serologischen Untersuchungsmethoden leicht nachzuweisen ist. Während vorher die Menge derselben entsprechend dem langsamen Verlaufe der Rotzkrankheit mehr und mehr abgenommen hatte und schließlich vielleicht keine Spur derselben mehr im Blute nachzuweisen war, traten sie jetzt wieder reichlich in dem letzteren auf.

Um daher die Rotzkrankheit auch bei solchen Pferden nachweisen zu können, bei denen die Rotzkrankheit einen hervorragend chronischen Charakter hat und die Latenzperioden von langer Dauer sind, würde es von unschätzbarem Werte sein, wenn man imstande wäre, durch Anwendung bestimmter Mittel Rückfälle der Rotzkrankheit beliebig provozieren zu können. Jetzt ist man gezwungen, das Blut der Pferde, bei denen man eine latente Infektion vermutet, so lange in gewissen Zwischenräumen zu untersuchen, bis eine Reinfektion durch die Einwirkung irgend einer „Gelegenheitsursache“ spontan eingetreten ist. In dieser Beziehung sind die beiden Fälle, die Biermann mitgeteilt hat, belehrend. Bei zwei Pferden wurde das Blut elfmal in Zwischenräumen von 8 bis 14 Tagen vergeblich untersucht und

erst bei der zwölften Untersuchung, nach Eintritt der Reinfektion, gelang der Nachweis der Rotzkrankheit bei denselben. Solche Fälle sind als Experimente anzusehen, um die Richtigkeit der Annahme zu begründen, daß das Wiederauftreten der Reaktionskörper im Blute an die Bildung neuer Infektionsherde im Körper, an die Reinfektion gebunden ist. Denn bei der Zerlegung der Pferde erwiesen sich die Lungen gleichzeitig als Sitz alter, primärer („Rotzgewächse von Apfelgröße bzw. haselnußgroße Rotzknoten, die teils verkalkt waren") und frischer, sekundärer rotziger Eruptionen („mehrere Knötchen mit rotem Hofe zeigen im Zentrum eine gelbliche, eiterähnliche Masse" bzw. „erbsengroße Rotzknoten, die einen roten Hof aufweisen.").

Könnte man die Rückfälle künstlich hervorrufen, so würde die endgültige Entscheidung und der Abschluß des Verfahrens auch in den latenten Fällen der Rotzkrankheit schon in kurzer Zeit herbeigeführt werden. Der Nutzen für die Praxis liegt auf der Hand. Auch würde das Verfahren seine volle diagnostische Anerkennung an einer Stelle finden, an der die Unklarheit über den Verlauf der Rotzkrankheit sehr viel dazu beigetragen hat, den Wert desselben zu verkennen.

Ich hoffe, daß die vorstehenden Mitteilungen, wie meine früheren Veröffentlichungen über die rotzigen Lokalprozesse, den Nutzen haben, die Beobachtungen anzuregen und auf ein Feld zu führen, auf dem die Entscheidung im klinischen Wege zu finden ist. Wenn es den Menschenärzten möglich war, ein Verfahren zu ermitteln, um die Reinfektion bei der latenten Malaria herbeizuführen, so läßt sich nicht einsehen, warum es nicht auch uns gelingen sollte, solche Mittel für den Nachweis des latenten Rotzes zu finden. Die Menschenärzte haben die Absicht, bei allen Soldaten, die in Mazedonien oder in anderen Gegenden an der Malaria erkrankt waren, vor ihrer Entlassung einen neuen Fieberanfall mit Hilfe dieses Verfahrens hervorzurufen, um sie während desselben vollständig immun zu machen. Sie hoffen dadurch zu verhindern, daß diese Soldaten später die ständige Quelle der Neuinfektion für die im deutschen Reiche befindlichen Mücken und damit für die Verbreitung der Malaria werden. Genau dasselbe dürften wir bei Pferden erreichen, die an latentem Rotze leiden, wenn meine Hoffnung erfüllt ist. Denn die pathologisch-anatomische Erfahrung läßt es nicht zweifelhaft, daß die metastatischen Eruptionen, die bei den Reinfektionen des latenten Rotzes auftreten, fast ausnahmslos in den Lungen auftreten. Damit werden solche Pferde ihrerseits aber kontagiös, wenn sie es vorher vielleicht noch nicht gewesen sein sollten.

VII.

Aus der medizinischen Klinik der vet.-med. Fakultät der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. E. Zschokke).

Ein Elastoblastoma, zugleich ein Beitrag zur Entwicklung der elastischen Fasern.

Von

Friedrich Kink, Tierarzt.

(Hierzu Tafel IV.)

Eine eigenartige Geschwulst aus der Gegend des Nackenbandes eines österreichischen Ochsen, welche im Jahre 1908 von Herrn Dr. Canova dem Vet.-Pathologischen Institut der Universität Zürich überreicht und wegen ihres Aussehens, ihrer Struktur, auf Grund einer flüchtigen histologischen Untersuchung, vorläufig als Elastoma etikettiert worden war, gab Veranlassung zu nachstehender Arbeit.

War ursprünglich auch nur eine genaue histologische Untersuchung des Tumors beabsichtigt, so zeigte sich im Laufe der Untersuchung die Notwendigkeit, die Arbeit noch weiter auszudehnen, auf die noch sehr umstrittene Frage der Genese der elastischen Fasern. Es boten sich nämlich Bilder, die nicht den eindeutigen Schluß zuließen, ob es sich um Jugendstadien von elastischem Gewebe, oder um Degenerationsformen desselben handelte.

Behufs Prüfung der Frage der Entstehung der elastischen Fasern hätten eigentlich, außer dieser Geschwulst, noch embryonale und regenerative Gewebe in die Untersuchung einbezogen werden sollen. Mit Rücksicht darauf, daß aber die normale embryologische Entwicklung schon reichlichere Bearbeitung erfahren hat, wogegen die Regeneration des elastischen Gewebes, trotz ihrer praktischen Bedeutung, wenig erforscht ist, wurde die Entwicklung der elastischen Faser außer an der Geschwulst nur noch bei Nackenbandregenerationen verfolgt, wie solche bei sogenannten Widerrist-Druckschäden des Pferdes häufig beobachtet werden. Es besteht somit die Arbeit aus zwei Teilen.

Der erste bezieht sich auf die histologische Beschreibung und nähere Bestimmung der Geschwulst.

Der zweite Teil bezieht sich auf die Entstehung des elastischen Gewebes, wobei allerdings auch die Frage der Nekrose berücksichtigt werden mußte.

1. Die Nackenbandgeschwulst.

Schon der Umstand, daß in jüngster Zeit ein starker Zug nach Aufklärung der Entstehung der Geschwülste sich geltend macht, fordert, jede einschlägige Beobachtung niederzulegen, und daher auch eine genaue Analyse dieses Tumors. Umsomehr als man bei der Durchsicht der vet.-med. Literatur hier auf eine eigentliche Lücke stößt, aber auch in der med. Literatur nirgends Geschwülste beschrieben sind, welche ausschließlich aus elastischem Gewebe bestehen. Nicht daß Wucherungen der elastischen Substanz bisher nicht getroffen worden wären, aber immer in Verbindung mit andern, die spezifischen Geschwulstzellen bildenden Geweben, so daß das in reichlicher Menge vorhandene elastische Gewebe mit dem Bindegewebe oder für dasselbe mehr nur das Stroma des Blastoms bildete.

Die Umschau nach Aufzeichnungen über pathologische Wucherungen der elastischen Substanz ergibt, soweit mir die einschlägige Literatur zugänglich war, im wesentlichen folgendes:

Voran soll die grundlegende Arbeit von B. Fischer (25) gestellt werden. In diesem Werke „Ueber die Neubildung von Elastin in Geschwülsten“ tritt der Verfasser der alten Auffassung entgegen, wonach eine wirkliche Neubildung von Elastin in Tumoren nicht vorkäme. Wohl will Fischer zum Voraus festgestellt wissen, daß der größte Teil aller benignen und malignen Tumoren völlig frei von elastischer Neubildung sei, daß sogar unter Umständen das in Geschwulstherden befindliche, vorgebildete elastische Gewebe mechanisch durch Druck und Zerrung, teils durch offenbare Auflösung, zum Schwunde gebracht wird. Er teilt die Tumoren, in welchen äußerst rege elastische Neubildung erfolgt, in zwei Hauptgruppen ein:

1. Geschwülste, welche nur in einzelnen Teilen Elastin produzieren. In dieser Gruppe beschreibt er Kavernome der Haut, wo dichte Massen elastischer Fasern und Klumpen die Bluträume umgeben und um die zerstückelten, zusammengebauten alten elastischen Fasern, junges elastisches Gewebe in unregelmäßiger Weise sich entwickelt. In Mammakarzinomen findet Fischer eine massenhafte Neubildung elastischer Substanz in der Weise, daß bald einzelne Karzinomnester oder aber kleine Gefäßchen und Drüsenausführungsgänge mit einem dicken Elastinmantel umgeben sind. In der Dura sieht er bei Obliteration von Gefäßen elastisches Gewebe in so enormer Fülle sich neu bilden, daß ein solider Elastinstrang entsteht.

2. Geschwülste, welche in allen ihren Teilen elastische Elemente produzieren, bei welchen das elastische Gewebe einen wesentlichen Bestandteil der Geschwulst ausmacht. So beschreibt Fischer zwei Fibrome, aus der Schamlippe

bzw. der Niere, also aus Geweben, in denen sonst keine Spur elastischer Substanz vorhanden, wo nun in regelmäßiger Verteilung zwischen den kollagenen Bindegewebsfasern zarte elastische Fäserchen verlaufen.

Als reines Elastom wäre er geneigt, ein Myxom der Glandula submaxillaris zu bezeichnen, woselbst das Parenchym aus Zellen und das Stroma aus rein elastischen Fasern bestand.

In einigen Gehirnsarkomen waren nicht die gewöhnlichen voll ausgebildeten, selastischen Fasern zu finden, sondern außer amorphen elastischen Massen elatische Körnchen und Klumpen. Wegen des Mangels an Fasern bezeichnet der Autor diese Geschwulst als Elastoidsarkom.

Sehr interessant lauten die Angaben über Endotheliome am Halse, die aus multiplen Knoten bestehen, in welchen die elastische Substanz alle andern Geschwulstelemente weit übertrifft. Dabei trat die elastische Substanz in drei verschiedenen Formen auf, als dichte elastische Stränge und Netze, als homogene lückenlose Elastinhüllen, welche die Geschwulstnester umziehen, und ferner als geweihartig verzweigte Elastinkörner.

In zahlreichen Speicheldrüsentumoren erkannte er als wesentlichsten Bestandteil elastische Elemente. Obwohl die gewöhnlichen, vom Skelettsystem ausgehenden Chondrome und Chondrosarkome fast durchwegs frei von elastischer Substanz sind, konnte Fischer in einigen Chondromen der Lunge eine enorme Neubildung elastischer Fasern und amorpher Elastinkörner erkennen, wobei selbst zwischen die einzelnen Geschwulstzellen sich elastische Substanz eingelagert hatte. Im ferneren ist er in der Lage, über Elastochondrosarkome der Parotis zu berichten, in welchen neben elastischen Fasern und Balken, die große zierliche Netze bilden, zahlreiche Elastinklumpen sich fanden. Des weiteren beschreibt er Speicheldrüsengeschwülste und Mischgeschwülste des Hodens mit mittelstarkem Reichtum an elastischen Fasern und amorphen Elastinkörnern.

Fischer (26) berichtet in seiner „Pathologie des elastischen Gewebes der Milz" über fibrös-elastische Induration der Milz bei Lues und von Hypertrophie der elastischen Elemente der Kapillaren der Pulpa bei Wachsmilz und Leukämie.

Geipel (36) beschreibt ein erbsengroßes Fibromyom an der kleinen Kurvatur des Magens, das abgesehen von den Muskelfasern aus rein elastischem Gewebe in dichten feinen Netzen aufgebaut war.

Bierich (6) fand bei Skirrhus der Brustdrüse eine bedeutende Zunahme der elastischen Fasern.

Hamilton (45) beobachtete, daß entgegen den gehegten Erwartungen in den Fibromen der Haut nur wenig, dagegen in den Karzinomen des Pankreas, der Leber und Lunge ein großer Reichtum neugebildeter elastischer Fasern sich geltend machte.

Hansemann (47) fand im karnifizierten Unterlappen einer Lunge ein dichtes Gewirr von elastischen Fasern und Platten.

Lubarsch (84) stellte mächtige elastische Wucherungen in Magen- und Dünndarmkarzinomen fest.

Ponfick (112) erkannte ebenfalls bei Karnifikation der Lunge, inmitten des organisierten Alveolarexsudates zuweilen beträchtliche Entwicklung von elastischem Gewebe.

Wenn somit auch in allen diesen Fällen elastische Elemente in großer Fülle auftraten, so waren sie dennoch immer nur akzessorische, nicht das Wesen und den Charakter des Blastoms bestimmende Bestandteile.

Eigene Beobachtung.

Der einleitend erwähnte Tumor wurde laut Bericht der rechten Halsseite eines vierjährigen Ochsen entnommen. Er lag in der Gegend des zweiten und dritten Halswirbels, vollständig von der Muskulatur umschlossen, aber noch in organischer Verbindung mit dem Uebergangsteil der Nackenbandplatte in den Nackenbandstrang. Weder an der Haut noch in den Halsmuskeln oder am Nackenband selbst, war etwas zu finden, das darauf schließen ließe, daß an dieser Stelle früher Traumen eingewirkt hätten oder operative Eingriffe vorgenommen worden wären. Die von jeglicher Zugbeanspruchung ausgeschaltete Nackenbandgeschwulst besitzt eine Länge von 9 cm, eine Breite von 6 cm und eine Dicke von 4 cm. Sie präsentiert sich als ein Gebilde von stark prominenten Knoten, flächenhaften Verdickungen und frei endigenden Auswüchsen. Die Knoten sind einzeln oder als Doppelknoten, von denen die entfernten durch Querstränge miteinander verbunden sind, der Geschwulstmasse eingelagert. Durch diese mehr als 1 cm über das Niveau der Umgebung hervorragenden Höcker, durch die seitlich abstehenden Auswüchse, grenzt sich der pathologisch veränderte Teil scharf gegen das normale Nackenband ab. Der ganze Tumor (Fig. 1, Taf. IV) schließt 9 große knollenförmige Erhebungen, eine Unzahl kleinerer Knötchen und 12 verschieden lange Fortsätze und Querstränge in sich. Die gröbsten Knoten sind kugelig bis bohnenförmig und besitzen einen Längsdurchmesser von ca. $3^1/_2$ cm und einen Querdurchmesser von 2 cm. Einigen dieser größten Nodi sitzen wieder kleinere, kaum stecknadelkopfgroße Knötchen auf, so daß dieselben brombeerartig aussehen. Diejenigen Knoten, welche an der Grenze zum normalen Bandgewebe liegen, verflachen sich jeweils nach der betreffenden Seite hin und strahlen allmählich in die elastischen Züge der Umgebung aus. Die derben Querstränge sind stellenweise knollig aufgetrieben. Sie kreuzen sich gegenseitig, können selbst einander durchwachsen und teilweise miteinander verschmelzen, wodurch diese ausgedehnten flächenhaften Verdickungen entstehen.

Wie dieser krankhaft veränderte Nackenbandteil durch die Eigenart seiner Gestalt und Lage unschwer als Geschwulstmasse zu erkennen

ist, kennzeichnet er sich auch durch seine große Derbheit und besondere Farbe als solche. Die größeren Knoten zeigen mehr die gelbe Farbe des normalen Nackenbandes, während die kleineren an der Peripherie einen deutlichen Stich ins Blaue aufweisen. Ein weiterer Unterschied zwischen den großen und kleinen Nodi kommt auch in bezug ihrer Härte zum Ausdruck, indem die gröbsten Knoten so hart sind, daß beim Schneiden ein Knirschen vernehmbar wird, während die kleineren die Härte des hyalinen Knorpels besitzen. Eine bestimmte Struktur dieser Knoten läßt sich makroskopisch nur an den Stellen erkennen, wo größere Fasermassen des normalen Bandes in dieselben einstrahlen, sonst aber erscheinen sie auf den Querschnitten vollkommen homogen. Besonders diese Homogenität ist geeignet, eine scharfe Grenze zwischen verändertem und normalem Gewebe zu markieren. Die das Nackenband einhüllenden Bindegewebsmassen springen auch auf das Blastom über, dringen zwischen die kleinsten Knötchen ein, füllen die bestehenden Lücken aus und verleihen dadurch dem aus Einzelgeschwülsten zusammengesetzten Tumor ein festeres, einheitlicheres Gepräge.

Mikroskopische Technik und Untersuchung.

Bei der Prüfung auf elastische Fasern ist neben optischen Eigenschaften der ungefärbten Fasern namentlich ihre Affinität zu spezifischen Farbstoffen ausschlaggebend. Es wurden vorerst ungefärbte Zupfpräparate untersucht und besonders an diesen wie auch an nicht gefärbten Schnitten das Verhalten der Fasern gegen 1 proz. Essigsäure und verdünnte Kalilauge erprobt. Zur Hauptsache wurden Schnitte nach Vorbehandlung mit Farben untersucht. Da das Objekt bereits seit Jahren in 4 proz. Formalin-Alkohol gelegen hatte, brachte man, mehr der Entwässerung als der Nachhärtung wegen, Stücke von ca. $^1/_2$ cm größter Seite in 70 proz. Alkohol und ansteigend bis zum absoluten Alkohol. Zum Zwecke des Einbettens kamen die Objekte in Chloroform, dann Chloroformparaffin und schließlich in reines Paraffin, je $^1/_2$ Stunde, zu liegen, und zwar in dem Thermostaten bei 56° C.

In Paraffinblöcke eingeschmolzen, kamen die Präparate dann zum Schneiden und zwar wurden soweit immer möglich nur Schnitte von $^5/_{1000}$ mm Dicke angelegt. In heißem Wasser wurden dieselben ausgebreitet und auf Objektträger aufgezogen. Um ein Ablösen während der weiteren Behandlung zu verhindern, wurden sie sofort, nachdem sie getrocknet waren, mit dünnem Zelloidin überzogen. Es zeigte sich aber, daß das letztere nicht nötig war, da wegen der geringen Dicke der Schnitte dieselben ohne dies sehr fest am Objektträger hafteten. Neben dem genannten kam auch das Einbettungsverfahren in Zelloidin zur Anwendung. Die Methode bot indessen keine weiteren Vorteile.

Zur Kernfärbung wurde P. Meyer's Hämalaun, welches ca. zwei Stunden auf die Schnitte einwirkte, und zur Kontrastfärbung Eosin, ordentlich konzentriert,

benutzt, das in 15—20 Minuten am schönsten tingierte. Bei Anwendung stark verdünnter Eosinlösungen und langer Einwirkungszeit, wurde jeweils bei der Entwässerung in steigendem Alkohol die rote Farbe wieder vollständig ausgezogen, dem man nur durch Anwendung konzentrierter Lösungen entgegensteuern konnte. Durch Behandlung in van Gieson's Lösung wurden die Kerne braunrot, das Bindegewebe schwach rosarot und die elastischen Fasern leuchtend rot gefärbt. Doch eine spezifische Tinktion der elastischen Elemente wurde erst mit Weigert's Resorzin-Fuchsin und Unna's Säureorzein erreicht. Die nach den Angaben von Böhm und Oppel (8) mit Resorzin-Fuchsin behandelten Schnitte zeigen die elastischen Fasern intensiv dunkelblau auf ganz hellem ungefärbtem Grunde, während in den nach Unna gefärbten Schnitten die elastischen Elemente sich dunkelbraun von dem weit schwächer gefärbten übrigen Gewebe abhoben.

Besonders scharf lassen sich die elastischen Fasern mit Orzein darstellen, wenn man der üblichen Färbungsweise noch die Modifikation zukommen läßt, daß bei starker Ueberfärbung und nachheriger Differenzierung in 1 proz. saurem Siebzigeralkohol die Schnitte für 1—2 Stunden in destilliertes Wasser verbracht werden. Erst dadurch gelingt es, bei absolut hellem Untergrunde die dichten Faserknäuel als aus einzelnen Fäserchen bestehend zu erkennen. Resorzin-Fuchsin und Orzein werden denn auch durchwegs als spezifische Farbstoffe für Elastin anerkannt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß die Geschwulst aus zwei bzw. drei Gewebstypen besteht. Außen herum und nach einwärts als Gerüstsubstanz sich auflösend, zeigt sich ein fibrilläres Bindegewebe, das sich vom normalen in nichts unterscheidet. An der Oberfläche der Knoten ist dasselbe zu einem ca. $^{20}/_{1000}$ mm dicken, straffaserigen Kapselgewebe verdichtet, von welchem aus gelockerte Bindegewebszüge sich in die Tiefe senken. Gegen das Geschwulstinnere vordringend lösen sich diese Septen allmählich auf, werden immer schmäler und verlieren sich schließlich ganz, so daß merkwürdigerweise im Zentrum der Geschwulstknoten und in den dichtesten Faserknäueln jedes andere Gewebselement fehlt. In den Bindegewebsbalken verlaufen Arterien und Kapillaren, allerdings viel spärlicher als im normalen Bandgewebe. Dabei können feinste Kapillaren von einem dicken Mantel unmeßbar feiner Fäserchen umschlossen sein.

Zwischen den dicht aneinander gedrängten Fibrillenbündeln des peripheren Kapselgewebes sind lang ausgestreckte spindelförmige Zellen eingelagert, welche elliptische schmale Kerne besitzen. Diesen gegenüber befinden sich in den gelockerten Bindegewebssepten ovale, in der Form mehr abgeschlossene Zellen mit kurzen oder nicht nachweisbaren Ausläufern und bläschenförmigen Kernen. Das bindegewebige Gerüst macht hier ca. $^{1}/_{20}$ der Geschwulstmasse aus; doch kann es in einzelnen Knoten fast vollständig fehlen.

Die elastische Substanz tritt hauptsächlich in 3 Formen auf.

1. Als fertige Faserzüge. Dieselben bestehen aus Bündeln von $^{15}/_{1000}$ bis $^{100}/_{1000}$ mm Durchmesser, in welchen die einzelnen Fasern bald sehr dicht, bald nur lose aneinander gelagert sind. Besonders auffällig ist, daß nur Fasern derselben Dicke sich zu solchen Bündeln vereinigen. Es grenzen sich weder die einzelnen Faserzüge gegenseitig durch Bindegewebsscheiden ab, noch findet man im Innern der elastischen Bündel Bindegewebe als Kittsubstanz.

2. Als kleine Fäserchen, deren Dicke nie $^{3}/_{1000}$ mm überschreitet. Dieselben treten vorerst ganz vereinzelt als dünnste Fädchen in den periphersten Schichten der Bindegewebskapsel auf und, fortschreitend gegen das Zentrum, nehmen sie an Zahl und Größe sehr rasch zu, um allmählich in die vollentwickelten Fasern überzugehen. Es drängt diese Erscheinung zur Annahme, daß die dichtesten und ältesten Neubildungen der elastischen Fasern im Zentrum liegen.

3. Als dichte Knäuel unmeßbar feiner Fasern, die sich so innig miteinander verschlingen, daß bei schwächerer Vergrößerung amorphe elastische Massen und Klumpen vorgetäuscht werden.

Im ungefärbten Zustande erscheinen die elastischen Elemente als stark lichtbrechende ungestreifte homogene Fasern, von denen die feineren stark gewunden und an den Enden hirtenstabähnlich umgebogen sind. Die gröbern, doppelt konturierten dagegen verlaufen mehr gestreckt oder ungleichmäßig schwach gewellt. Durch Zusatz von verdünnter Essigsäure und Kalilauge wird die Zwischensubstanz fast vollkommen durchsichtig, die Fasern aber erleiden nicht die geringste Veränderung. Besonders markant treten die Fasern hervor, wenn sie mit spezifischen Farbstoffen tingiert sind. Als gleichmäßig intensiv gefärbte, scharf berandete Bänder behalten sie in ihrem ganzen Verlauf dieselbe Breite bei, sind somit weder an den Enden in feinere Fäden ausgezogen, noch weisen sie Verdickungen auf. Im Querschnitt sind sie stielrund bis polygonal und, in Uebereinstimmung mit der Faserdicke des normalen Nackenbandes vom Rind, besitzen die größten derselben einen Durchmesser von $^{8}/_{1000}$ mm. Es macht den Eindruck, als ob die Fasern in den Bündeln parallel nebeneinander verlaufen. Doch kann man besonders an den ungefärbten, mit Säure behandelten Schnitten erkennen, daß ähnlich wie die Muskelfasern des Herzens sie durch spitzwinklige Anastomosen und die mannigfachsten Verzweigungen ein langgestrecktes Maschennetz bilden. Dabei entstehen an den Kreuzungs- und gegenseitigen Insertionsstellen durch sekun-

däres Verschmelzen und substantielle Vereinigung der Berührungsflächen zusammenstrahlender Faseräste starke Verbreiterungen. Schon feinste Fäserchen zeigen große Tendenz zur Ausfaserung und gegenseitigen Verbindung.

Was den Verlauf der Fasern anbetrifft, so ergeben sich übereinstimmende Bilder, ob man Sagittal-, Tangential- oder selbst Querschnitte der Geschwulstknoten anlegt. Immer finden sich in diesen beliebig geführten Schnitten (Fig. 2, Taf. IV) längsgetroffene Fasern, quer abgeschnittene und solche, welche schief in die Ebene einfallen. Sehr leicht kann man sich davon überzeugen, daß an keiner Stelle ein bestimmtes Prinzip des Faserverlaufes zur Geltung kommt, und man ist deshalb zur Annahme gezwungen, daß sich die einzelnen Fasern und Fasermassen in regelloser Anordnung und ungeordnetem Verlaufe gegenseitig in mannigfachster Weise durchdringen und dadurch ein dichtes Geflechtwerk bilden. Selbst in den Quersträngen und freiendenden Fortsätzen halten die Fasern keine bestimmte Richtung ein; vielmehr weisen die mikroskopischen Bilder darauf hin, daß sie, in ungewöhnlich dichten Bündeln vereinigt, in unregelmäßigen Spiralen sich aufwinden. Besonders durch das Fehlen einer geordneten Struktur setzt sich der Tumor in Gegensatz zum normalen Nackenband, in welchem bekanntlich durch feine fibrilläre Bindegewebszüge eine strenge Einteilung der Fasern in Bündel und dieser Bündel in größere Faserzüge erfolgt, die in regelmäßiger Anordnung und Wellung genau in derselben Richtung verlaufen. Die von Geipel und Fischer erwähnten elastischen Körner und amorphen Elastinmassen konnten nirgends gefunden werden.

Es bezieht sich die Wucherung nur auf die elastischen Fasern, aus denen, wie bereits erwähnt, die Geschwulst zu weit über 95 pCt. besteht. Das Bindegewebe ist so spärlich, ja noch spärlicher als im Nackenbande, daß es lediglich als Stützgewebe, welches bei der elastischen Wucherung mehr oder weniger stark mitgerissen wurde, aufzufassen ist. Es ist dieses Stützgewebe teils ortsangehöriges, präformiertes, zum Teil aber, nach der Zellform zu schließen, sekundär entstandenes, dessen Neubildung gewissermaßen provoziert wurde durch die starke Vermehrung der elastischen Elemente. Es darf daher die Geschwulst sehr wohl als eine reine, nicht kombinierte, betrachtet werden. Die elastischen Fasern sind teilweise vollständig entwickelt; andererseits aber scheinen sie, soweit ihr Durchmesser ein Urteil erlaubt, noch jung, in verschiedenen Altersstufen der Entwicklung zu

stehen. Da nun das Bindegewebe die Erscheinung des Wachstums zeigt, ist anzunehmen, daß der Tumor ebenfalls noch im Wachstum begriffen ist. Die Anbildung der Fasern scheint nur peripher zu erfolgen und legen sich diese neugebildeten Fasern von außen her an die bestehenden heran, wodurch das Wachstum des Blastoms als ein rein appositionelles gekennzeichnet wird.

Während nun die dominierende Faserrichtung beim normalen Nackenband in plausibler Weise auf die stete Zugwirkung zurückgeführt wird, ist eine funktionelle Anordnung der Fasern unter der Wirkung bestimmter Kräfte in diesem Blastom nicht ersichtlich, was übrigens schon aus seiner Lage geschlossen werden muß. Das scharf begrenzte, knotige Gebilde an sich, dann aber besonders die regellose Struktur, der absolut ungeordnete Faserverlauf sprechen dafür, daß diese Wucherung nicht als das Produkt besonderer funktioneller Inanspruchnahme aufgefaßt werden kann. Somit handelt es sich dabei nicht um eine dem physiologischen Bedürfnis des Organismus entsprechend erfolgte Gewebsanlage, sondern um einen Wachstumsexzess von autonomem Charakter, der sich seinem Wesen nach, im Gegensatz zu dem entzündlichen, beschleunigten, regenerativen und hyperplastischen, zum Vorneherein in Widerspruch mit seiner Umgebung setzt. Da die elastischen Fasern der Geschwulst sich nicht von denjenigen des normalen Nackenbandes unterscheiden, ist wohl anzunehmen, daß diese Wucherung ihren Mutterboden im Nackenband findet. Es ist dieselbe als Parallel- oder Schwesterbildung des normalen Bandes anzusprechen.

Da nach dem derzeitigen Stande der Blastomforschung die Autonomie die wichtigste Signatur eines echten Autoblastoms ist, darf auch dieser Tumor als solches bezeichnet werden, und weil die Geschwulstzelle morphologisch in nichts von derjenigen des Mutterbodens abweicht, reiht sich derselbe ohne weiteres den homoitypischen, reifen Bindesubstanzgeschwülsten ein. In Uebereinstimmung mit der Nomenklatur aller echten Blastome wird derselbe als Elastoblastoma (Elastoma) zu bezeichnen sein.

Durch diesen Fund ist der Beweis erbracht, daß die elastische Substanz nicht allein in Form einer funktionellen Hyperplasie oder in vikariierender Weise für gewöhnliches Bindegewebe gehäuft in Tumoren auftreten kann, sondern daß sie durch eigenes, selbsttätiges, blastomatöses Wachstum zum spezifischen Neoplasma — dem Elastoma — führen kann.

2. Entstehung der elastischen Fasern.

Die literarischen Angaben erfolgen nach Originalen, soweit dieselben erhältlich waren, andererseits nach Werken von Passarge (107) und Röthig (126).

Trotzdem die Frage der Genese der elastischen Fasern seit Jahrzehnten behandelt wurde, ist dennoch der Stand des wissenschaftlichen Streites derselbe geblieben und heute noch stehen sich die beiden Ansichten der ältesten Forscher Schwann und Gerber gegenüber: „Sind die elastischen Fasern intra- oder extrazellulären Ursprungs?“

Die ersten Angaben über die Entstehung der elastischen Fasern datieren auf das Jahr 1839 zurück und stammen vom Begründer der Zelltheorie Julius Schwann (134). Sowohl in der Aorta des Schaffötus, wie im Nackenband des Schweinefötus fand er mit Kernen versehene Zellen, die auf der einen Seite vollständig waren, auf der entgegengesetzten aber kontinuierlich in ein unzweifelhaft den elastischen Fasern ähnliches Gewebe übergingen. Später hat Henle (52) nachgewiesen, daß die Zellen im Bindegewebe nicht untergehen, sondern einzelne derselben in die sogenannten Kernfasern auswachsen, von denen wiederum ein Teil sich sukzessiv in elastische Fasern umwandelt. Doch gibt er schon damals (1841) die Möglichkeit zu, daß die elastischen Fasern auch frei in der Interzellularsubstanz entstehen können, und bereits 1851 (53) hat er sich durch erneute Untersuchungen überzeugt, daß die erwähnten Zellausläufer nicht elastischer Natur sind und das wirkliche elastische Gewebe gleich in Form langer, aber sehr feiner Fasern in der Grundsubstanz auftritt. Hassal (48) vermutete, daß sowohl die breiteren, wie auch die schmäleren elastischen Fasern sich aus Zellen entwickeln. Donders (14/15) und Virchow (150) erkannten 1851, daß die Zellfortsätze nicht von den Kernen, wie es Henle angibt, sondern von dem dieselben umgebenden Protoplasma ausgehen. Da aber nach der damaligen Ansicht die Zellmembran ein integrierender Bestandteil der Zelle war, mußten sie ihre protoplasmatischen Zellausläufer auch von Zellmembranen umschlossen sein lassen. Es sollen sich aber diese Zellmembranen noch über das Protoplasma hinaus erstrecken und mit einander anastomosierend, ein Röhrensystem im Gewebe darstellen, das stellenweise durch Verdickung der Wandungen solide wird und sich in elastische Fasern umwandelt. Dabei sollen Kerne und Protoplasma dieser Zellen schwinden; doch bleibt es unentschieden, ob sie auch an der Bildung der elastischen Fasern teilnehmen oder vorher resorbiert werden. Noch auf S. 135 seiner Zellularpathologie (151) läßt Virchow die elastischen Membranen aus der Interzellularsubstanz, die eigentlichen elastischen Fasern aber aus den Zellkörpern entstehen. 1896 protestiert er im Anschluß an den Meißner'schen Vortrag (152) dagegen, daß er und Donders jemals die Theorie aufgestellt hätten, die spezifisch vollkommen elastischen Fasern gehen aus Zellen hervor. Von Wittich (154) hat durch Imbibition von Sehnen und Korneagewebe bewiesen, daß die Virchow-Donders'schen Zellausläufer hohl sind. Wenngleich nun die elastischen Fasern solid sind, so glaubt er dennoch, nach Analogie der Füllung der Bindegewebszellen mit Pigment und Fett, ein Hervorgehen derselben aus diesen hohlen Zellausläufern annehmen zu dürfen. Kölliker (70) vertrat 1852 die Meinung, daß die elastischen Fasern im Lig. nuchae, in den Arterien und in der Fascia sup. abdom. aus spindelförmigen Zellen sich entwickeln. Diesen zellulären Standpunkt vertritt er noch in der ersten Auf-

lage seines Handbuches der Gewebelehre von 1852 und 1855 (71), während er in der vierten Auflage dieses Werkes (73) die Lehre aufstellte, daß die elastischen Fasern weder aus den Kernen noch aus den Zellen entstehen, sondern durch Umwandlung der Grundsubstanz bindegewebiger Anlagen. Ordonnez (103) kommt durch seine Untersuchungen an der Haut von Säugetieren zu dem Resultate, daß die elastischen Fasern modifizierte Zellfortsätze darstellen, wie auch Hessling (58) für einen Teil der Fasern den Ursprung aus Zellen annimmt. Cajé (10) gelangte durch seine Beobachtungen am Nackenband von Säugetieren ebenfalls zur Ueberzeugung, daß die elastischen Fasern modifizierte Protoplasmafortsätze sind. Robin (123) sieht die elastischen Fasern in der Aorta, der Haut und in den elastischen Bändern dadurch entstehen, daß die Ausläufer der ursprünglich vorhandenen embryoplastischen Zellkörper sich direkt in elastische Substanzen umwandeln. Boll (7) fand in den Schwanzsehnen der Säugetierembryonen an den den Fibrillenbündeln in Reihen aufliegenden rhombischen Zellen durchwegs eine glänzende dunkelgranulierte Rippe oder Kante, welche er für die erste Anlage elastischer Substanz hielt und daher als elastischen Streifen bezeichnete. Nach Deutschmann (12) geht im Aryknorpel vom Rind die Bildung der elastischen Faser von der ganzen Knorpelzelle aus, sowohl vom Plasma wie von der Kapsel. Ob die erste Anlage faserig oder körnig erfolgt, wagt er nicht zu entscheiden. Im Ohrknorpel von Rinder- und Menschenembryonen sah Hertwig (55) die elastischen Fasern unmittelbar nach dem ersten Auftreten der Zwischensubstanz oder gleichzeitig mit ihr immer auf der Oberfläche des Protoplasmas entstehen. Schwalbe (133) findet im Nackenband keinen direkten Zusammenhang der elastischen Fasern mit Zellen; da er aber auch keine elastischen Fasern aus Bindegewebe entstehen sieht, schließt er aus dem Umstande, daß die Fasern den Zellen meistens seitlich anliegen, auf einen genetischen Zusammenhang beider Gebilde. Gerlach (39) tritt in seiner Arbeit über den Netzknorpel für eine totale Metamorphose der Zellen in elastische Substanz, die zuerst körnig erscheint, ein. Soudakewitsch (138) kommt auf Grund seiner Untersuchungen am embryonalen Lig. nuchae zu dem Resultate, daß die elastischen Fasern durch Umwandlung der Zellausläufer entstehen, glaubt aber, daß auch die Kerne an der Bildung derselben beteiligt sind. Kuskow (77) untersuchte den Ohr- und Gießkannenknorpel wie das Nackenband verschieden alter Embryonen und stellt fest, daß der Kern bei der Bildung der elastischen Fasern nicht unbeteiligt ist, doch kann er sich nicht für die Annahme entschließen, daß das elastische Gewebe von Anfang in Kernen entsteht und ausschließlich von diesen gebildet wird, sondern nimmt eine Beteiligung des Protoplasmas an. Ranvier (114) beobachtete im Arytänoidknorpel beim Hund an der Peripherie der Zellen „Elastin"-Körnchen, die durch leistenförmiges Zusammenfließen eine elastische Faser bilden. Heller (50/51) läßt im Ohrknorpel die elastischen Fasern aus der Interzellularsubstanz entstehen, im Aryknorpel und im Lig. nuchae durch Auswachsen der Zellkerne; doch schließt er das Protoplasma bei der Bildung elastischer Substanz nicht unbedingt aus. Es sollen in der embryonalen Entwicklung die elastischen Fasern vom ersten Momente an in Faserform, in der extrauterinen Periode aber in Körnerform ausgeschieden werden. Bei Untersuchungen im Arytänoidknorpel neugeborener Kälber erkannte Spuhler (137/138) zunächst geschwänzte Zellen, die in der Verlängerung des Schwanzes eine starke elastische Faser aussprossen ließen, während feine oft in großer Anzahl von den

Nebenzipfeln aus entstehen. In der Nabelschnur bei menschlichen Embryonen beobachtete er vielfach elastoide Fasern feinern und gröbern Kalibers von spindeligen Zellen ausgehen. Nach Gardner (33/34) sollen im Amnion in den Zellen Körnchen, welche sich ebenso blau färbten wie die fertig ausgebildete elastische Substanz, zu feinen Fasern konfluieren. Loisel (83) gelangt durch seine Beobachtung am Nackenband zu der Auffassung, daß sternförmige, mit langen anastomosierenden Fortsätzen versehene Zellen (elastogene) oder lange, spindelförmige (Elastoblasten) auf Kosten ihrer Fortsätze Fibrillen bilden. Ein Teil dieser Fibrillen nimmt, einmal von der Zelle losgelöst, den Charakter der elastischen Fasern an. Die im Protoplasma auftretenden Elastinkörner dienen nur zur Vergrößerung der elastischen Fasern. Hansen's (46) Untersuchungen betreffen die Zwischenwirbelscheiben des Kalbes. Im Protoplasma und den Zellausläufern von stark verästelten Bindegewebszellen entwickeln sich neben Bindegewebsfibrillen einige wenige, aber typische elastische Fasern. Auch der Uebergang der protoplasmatischen Zellausläufer in elastische Fasern konnte er bisweilen beobachten. Daneben ergibt sich aber noch eine andere Bildungsart aus Albumoid und elastischen Körnern, welche teils an der Oberfläche der Zellen, teils frei in der Grundsubstanz sich bilden. Unter Albumoid versteht Hansen ein Vorstadium, das je nachdem zu Kollagen oder Elastin sich differenzieren kann. Dieser Betrachtungsweise stimmt Flemming (28/29) zu. Jakobstal (60) konnte weder an einem Fibromyxom, in dem reichliche Neubildung elastischer Fasern vorhanden war, noch in den Chordascheiden und in der subepithelialen Grenzschicht von Froschlarven einen Zusammenhang elastischer Fasern nachweisen. Er nimmt daher an, daß die elastischen Fasern die Färbung erst dann annehmen, wenn sie sich von den Zellen — ein Zusammenhang vorausgesetzt — getrennt haben. Nach Mall (88) entwickeln sich die elastischen Fasern nicht, wie er es 1891 (87) annahm, sondern aus den Zellen des Mesenchyms. Das Protoplasma ist getrennt in Exoplasma und Endoplasma. In ersterem entstehen neben Bindegewebsfibrillen auch elastische Fibrillen. Eine Zusammensetzung der elastischen Fasern durch reihenweise angeordnete Körnchen stellt Mall für die Gefäße in Abrede, während im Arytänoidknorpel vom Schwein dieselben in Form von Körnchen und zarten Fibrillen erst dann auftreten, wenn sich das Exoplasma vollständig in Grundsubstanz umgewandelt hat. Teuffel (142) leitet die elastische Substanz vom Protoplasma der embryonalen Zellen her, wobei die Abscheidung des Elastins ohne nachweisbare Beteiligung des Kernes in Körnern erfolgt. Neben dieser Entstehungsart schließt er die extrazelluläre nicht aus. Hoefer (58) studierte den Larynx, die Trachea, die Blutgefäße, das Amnion, das Nackenband, den Ohrknorpel, die Epiglottis und den Arytänoidknorpel von Säugetierembryonen. Es soll die elastische Substanz zuerst in den äußersten Schichten des Zellkörpers und seiner Fortsätze enthalten sein, später den Zellen anliegen und zuletzt ganz von der Interzellularsubstanz umschlossen werden. Nakai (99) stellt fest, daß im Epikard des Hühnchens die elastische Substanz in Form von Körnern und blaugekörnten Fäserchen im Protoplasma der Zellfortsätze entsteht. Er hält die direkte Umwandlung der Zellfortsätze in elastische Fasern für möglich. Geipel (36) erkannte bei seinen Untersuchungeu an Embryonen von Hühnern, Schweinen und Menschen die elastischen Fasern in ihrer ersten Anlage gleichsam als Hüllen der Zellen, doch wagt er nicht zu entscheiden, ob sie als Bestandteile der Zelle oder als frühest angelegte Inter-

zellularsubstanz aufzufassen sind. Im Gegensatz dazu läßt er aber in einer sogen. elastischen Geschwulst die elastischen Fasern durch Konfluenz einzelner Elastinkörner in der Grundsubstanz entstehen. Nach Gemmil (37) erfolgt die Bildung der elastischen Fasern in der Weise, daß mehrere Sehnenzellen feinste elastische Fibrillen liefern, die zu einer gröbern Faser zusammentreffen. Spalteholz (136) sieht die elastischen Fasern intrazellulär entstehen und intrazellulär bleiben, gleichwohl sollen sie im ausgewachsenen Zustand von einer protoplasmatischen Hülle umgeben sein. Stoss (139) entdeckte im Arytänoidknorpel von Fohlen und Kälbern an der Grenze des elastischen hyalinen Teiles in der Grundsubstanz kleine Zellen mit dendritenähnlichen Fortsätzen, welche in ein mit Orzein intensiv färbbares Gewirr übergingen. Retterer (121/122), gibt an, daß die erste Anlage der elastischen Fasern im Protoplasma erfolge und erst in späteren Stadien der Kern sich an der Bildung derselben beteilige. Jores (63) verlegt im Epikard des Hühnchens die erste körnige Anlage elastischer Fasern in das Protoplasma der Zellausläufer und hält die Umwandlung der Zellfortsätze in elastische Fasern für höchstwahrscheinlich. D'Antona (3) bezeichnet diejenigen periphersten Teile des Protoplasmas, in welchen die sogen. primitiven Fibrillen entstehen, als Exoplasma. Durch Einlagerung von elastischer oder kollagener Substanz wird ein solches primitives Fibrillengebilde vervollständigt und als unmittelbares Ergebnis entsteht, je nachdem, eine kollagene oder elastische Faser. Immer treten die Fasern in ihrer ersten Anlage als feinste Fädchen auf.

Als Vertreter der Theorie der zellulären Entstehung schließen sich ferner an Aequisto (1), Ageno (2), de Kervily (68), Panzini (104).

Im Gegensatz zu den bisher erwähnten Forschern vertreten nachfolgende die Ansicht, daß bei der Entstehung der elastischen Substanz Zellen unbeteiligt sind, sondern daß dieselbe, je nach Benennung des einzelnen durch Metamorphose, Prägung, Gerinnung, Ausscheidung, Verdichtung der Interzellularsubstanz entsteht.

Gerber (38), der erste Vertreter der interzellulären Entstehungsweise stellt fest, daß sich die elastischen Fasernetze durch selbständige Organisation des Zwischengewebes entwickeln. Müller (97) behauptete in seinem „Bau der Molen", daß die elastischen Fasern des Nackenbandes durch eine Differenzierung der Grundsubstanz entstehen, nachdem er schon früher (98) auf Uebergänge zwischen elastischen Fasern und strukturlosen Bildungen hingewiesen hatte. Die Ansicht Müller's teilen Leidig (78) und Reichert (118/119). Weißmann (149) fand im Nabelstrang des Rindes keine Beziehung zwischen Zellen und elastischen Fasern. Rabl-Rückhard (113) nimmt an, daß die elastischen Fasern im Netzknorpel des Ohres und des Kehlkopfes durch Umwandlung der hyalinen Grundsubstanz entstehen. Rollet (125) und Rathke (115) stimmen seinen Ausführungen bei. Frey (31) sucht den Nachweis zu erbringen, daß im Nackenband von Schweineembryonen die elastischen Fasern sich aus der Grundsubstanz entwickeln. Kollmann (74) spricht sich auf Grund seiner Untersuchungen am Gallertgewebe von Mollusken und myxomatösen Geschwülsten gegen eine Beteiligung der Zellen an der Entstehung der elastischen Fasern aus. Weil Schwalbe (133) im embryonalen Nackenbande keine Zellauswüchse entdecken konnte, die zu elastischen Fasern sich umgestalten, nimmt er mit Bauer (4) an, daß die elastischen Fasern nicht aus, sondern neben den Zellen entstehen. Reinke (120) hält dafür, daß die elastischen Fasern als Bündel kollagener Fasern innerhalb der Zellen sich

anlegen. Fol (30) sieht die elastischen Fasern durch Gerinnung der vorgebildeten Interzellularsubstanz entstehen. Von Ebner (17) bestreitet für die Chorda ein direktes Entstehen der elastischen Fasern aus Protoplasma, gibt dann aber die Möglichkeit zu, daß die elastische Substanz vielleicht in einem flüssigen Vorstadium von der Zelle abgegeben werde. Linser (81) hält die elastischen Fasern der Lunge für ein Differenzierungsprodukt vorgebildeter Bindegewebsfibrillen. Doch glaubt er, daß gelegentlich auch solche aus Zellen entstehen. Fuß (32) stellt Untersuchungen an Lungen, Nackenbändern und Eihäuten an. Darnach differenziert sich die vorgebildete Grundsubstanz teilweise in faserige Elemente. Durch stete Anlagerung entsteht in einer Bindegewebsfibrille ein axialer Elastinstrang, der schließlich den ganzen Umfang der Fibrille einnimmt. Henneguy (54) nimmt als Mutterboden der elastischen und kollagenen Fasern in der Chorda die Grundsubstanz an und läßt in ganz bestimmter Reihenfolge erstens elastische Fasern, dann Bindegewebsfasern und wieder elastische Fasern aus ihr entstehen.

Ueber die Art der Regeneration und der Neubildung des elastischen Gewebes liegen dieselben Differenzen der Meinungen wie für die embryonale Entwicklung vor. Es gesellt sich zu diesen Entwicklungsmöglichkeiten noch als weitere das Auswachsen junger Fasern aus alten. So leitet Pirone (110) die elastischen Fasern der Hautnarbe eher von präexistenten Fasern als von Bindegewebszellen her. Goldmann (44) äußerte für die Narbe die Meinung des Einwachsens der elastischen Fasern von der Peripherie her. Enderlen (19) konnte in implantierten Hautläppchen junge elastische Fasern nur in der Nähe der normalen Umgebung, immer im Zusammenhang mit alten finden. Nach Matsuoka (89) entstehen bei der Regeneration des Knorpelkallus die elastischen Fasern durch eine histochemische Umwandlung chondringebender Grundsubstanz. Schiffmann (129) hält bei der Organisation eines Aleuronatexudates die Umwandlung einer Bindegewebsfibrille in continuo in eine elastische nicht für unmöglich. Gujot (41) findet in demselben Untersuchungsobjekt nichts, was für einen genetischen Zusammenhang von Zellen mit elastischen Fasern spricht, und nimmt daher an, daß die elastische Substanz durch Differenzierung der amorphen kollagenen Grundsubstanz entstehe. Passarge (107) äußert sich für die Hautnarbe in dem Sinne, daß die elastischen Fasern durch Umwandlung von durch spezifische Zellen gebildeten Bindegewebsfibrillen entstehen. Krösing (79) sieht die elastischen Fasern in der Hautnarbe durch Verschmelzen von Elastinkörnern in der Grundsubstanz entstehen. Er hält auch für möglich, daß solche Elastinkörner Bindegewebsfibrillen infiltrieren können, wodurch letztere in elastische Fasern sich umwandeln. Katsurada (67) besteht darauf, daß in der Hautnarbe die elastischen Fasern durch Differenzierung des definitiven Bindegewebes entstehen.

Konnte auch trotz Einführung der neuern histologischen Technik und der vielfachen Verbesserungen der Untersuchungsmethoden eine Einigung in der Frage der Entstehung der elastischen Fasern nicht erzielt werden, so hat dieselbe durch diese eine bedeutende Wandlung und Präzisierung erfahren. Es weist die Literatur vor allem darauf hin, daß das Studium der Elastogenese, nebst der Darstellung der feinsten elastischen Fäserchen, auch die der feinsten Ausläufer des

Protoplasmas erfordert und zwar in einer Weise, daß die kollagene Grundsubstanz sich nicht nur von der elastischen, sondern auch von der protoplasmatischen unterscheidet. Daher konnte die Kombination der elastischen — mit der Kernfärbung durch Karmin oder Hämatoxylin — dieser Anforderung nicht genügen. Pappenheim (106) gibt nun das Methylgrün-Pyronin an, womit neben dem Kern sehr deutlich auch in verschiedener Farbe die Protoplasmafortsätze zur Darstellung gebracht werden. Es soll die besondere Wirkung darauf beruhen, dass die basophilen Teile des Protoplasmas sich intensiv mit Pyronin tingieren. Es ist von verschiedener Seite darauf aufmerksam gemacht worden, daß die Fibroblasten vermehrt basophiles Zellprotoplasma besitzen, und darauf beruht ihr Verhalten gegenüber der Pappenheim'schen Färbung. Diese Pyronintinktion des Protoplasmas aber ist bei den in Formalin-Alkohol fixierten Präparaten eine wenig intensive. Es wurde deshalb eine Nachfixierung der Geschwulst in Sublimatkochsalzlösung (75,0 $HgCl_2$ + 1000,0 aqua dest. + 7,5 NaCl), der noch einige Tropfen Eisessig zugegossen wurden, versucht. Auch die für das Studium der Regeneration der elastischen Fasern verwendeten Nackenbänder wurden jeweils frisch in Sublimatkochsalzlösung fixiert. Nachdem die fixierten Objekte in physiologischer Kochsalzlösung gründlich ausgewaschen worden waren, verbrachte man dieselben in Alkohol, beginnend mit dem 70 proz. und ansteigend bis zum absoluten. Um die im Gewebe ausgeschiedenen Sublimatkristalle zu entfernen, setzte man dem 70—96 proz. Alkohol tropfenweise 10 proz. alkoholische Jodlösung so lange zu, bis sich dieselbe nicht mehr entfärbte. Darauf folgte in gewohnter Weise die Einbettung in Paraffin.

Es schien die Nachfixierung des Elastoms zu genügen, wenigstens gelang jetzt die Tinktion des Zellprotoplasmas mit Pyronin. Ließ man nun der Elastinfärbung die Pappenheim'sche einfach folgen, so wurden Kerne und Protoplasma gleichmäßig rot gefärbt. Allerdings, bei genügend langer Entwässerung und vorangehender intensiver Weigert'scher oder Unna'scher Färbung gelang schließlich in den frisch fixierten Nackenbändern, nicht aber an der Geschwulst, eine verschiedene Darstellung des Protoplasmas und der Kerne. Der Umstand, daß diese kombinierte Orzein-Methylgrün-Pyroninfärbung die schönsten demonstrablen Bilder lieferte, war für die vorzugsweise Verwendung derselben bestimmend und ist deshalb eine übersichtliche schematische Wiedergabe der Methode angezeigt.

1. Fixierung in Sublimatkochsalzlösung und Nachhärtung in steigendem Alkohol.
2. Xylol zur Entparaffinierung, 2 Min.
3. Alkohol steigend von 70 pCt. bis zum absoluten. Je ein Tag.
4. Färben in Orzeinlösung, 24—28 Stunden.
5. Differenzieren in 1 proz. Salzsäurealkohol.
6. Einlegen in Wasser, ein bis mehrere Stunden.
7. Färben in einer mäßig konzentrierten Lösung, die jedesmal, nach Pappenheim, frisch derart extemporiert werden muß, daß man 1—2 Teile Methylgrün und 2—4 Teile Pyronin in ein Reagenzglas gibt und dann mit Aqua dest. bis zur Hälfte auffüllt. Die Lösung muß deutlich rotviolett erscheinen. Es hat sich aber gezeigt, daß auch 3—4 Wochen alte Lösungen noch vorzüglich färben.
8. Kurzes Abspülen in Wasser.
9. Differenzieren in Resorzin-Alkohol, bis keine rote Farbe mehr abgegeben wird. Die Lösung enthält auf $^1/_4$ Reagenzglas absoluten Alkohol 2—3 Spatelspitzchen Resorzin.
10. Kurzes Einlegen in absoluten Alkohol oder mit Vorteil in Alkohol-Aether, zur Entfernung der letzten Reste Wassers.
11. Ol. Origani.
12. Balsam.

Dabei erscheinen die elastischen Fasern dunkelbraun, das Protoplasma der Zellen leuchtend rot, die Kerne verschieden deutlich blaurot, das Bindegewebe ist farblos.

Während diese Färbungsweise am Elastom nur unvollkommen gelang, waren hier nach der von Jores (63) angegebenen Methode schöne Bilder erhältlich und folgt daher auch eine übersichtliche Darstellung derselben.

1. Färben in Weigert's Resorzin-Fuchsin, $^1/_2$—1 Stunde.
2. Abspülen in Wasser.
3. Alkohol 96 pCt., 10 Min. bis mehrere Stunden.
4. Abspülen in Wasser.
5. 4 proz. Resorzinlösung, 10 Min.
6. Abspülen in Wasser.
7. Färben in $1^1/_2$ proz. Lösung von Pyronin bei 30—40°.
8. Kali acet. 1 : 100, bis die Grundsubstanz fast farblos erscheint.
9. Abspülen in Wasser, Alkohol, Xylol, Balsam.

Es färben sich dadurch die elastischen Fasern dunkelblau, Protoplasma und Kerne hellrot, die Grundsubstanz schwach rosarot.

Um nun die Genese der elastischen Fasern zu prüfen, war es angezeigt, auf Grundlage der bisherigen Forschungsergebnisse weiter zu gehen. Um daher einer ersten Entstehungsmöglichkeit derselben, aus Kernen, wie es Henle, Heller u. a. beobachteten, näher treten zu können, wurden Schnitte mit Hämatoxylin-Orzein gefärbt. In großer Zahl findet man nun diese langgestreckten stäbchenförmigen

Kerne, aber immer scharf umrandet und deutlich mit Hämatoxylin tingiert. Dagegen gelang der Nachweis kernhaltiger Fasern oder der Uebergang hämatoxylinophiler Kerne in orzeinophile Fortsätze nicht. Allerdings nicht selten beobachtete man feine elastische Fasern, die bis dicht an die Kerne herantreten, sei es seitlich, sei es an den beiden Polen, aber eine Verschmelzung derselben mit der Kernsubstanz konnte nirgends festgestellt werden.

Um sich über die zweite Frage der Entstehung elastischer Fasern aus dem Protoplasma der Zellen aussprechen zu können, war also eine protoplasmatische Färbung, die von der Elastinfärbung zu unterscheiden war, erforderlich und wurde daher zu der von Jores angegebenen Färbungsweise gegriffen.

In der Tat war es nun möglich, einen direkten Uebergang feinster elastischer Fäserchen in das Protoplasma von Zellen nachzuweisen. Allerdings war dieser Nachweis nicht sehr leicht, denn einmal zeigten sich bei dieser Behandlung der Schnitte häufig unliebsame Schrumpfungserscheinungen der Zellen und sodann konnten zufällig angelagerte Fasern eine solche Verbindung elastischer Fasern mit Zellen vortäuschen. Indessen war es bei Anwendung stärkster Systeme (Komp. Okular 12 + Oelimmersion $^1/_{12}$) und entsprechende Einstellung möglich, diese Zufälligkeiten zu erkennen und auszuschließen. Andererseits war nicht nur die Verbindung zwischen Protoplasma und elastischer Faser lückenlos, sondern es ließ sich auch der Uebergang der Elastinfärbung in die protoplasmatische deutlich erkennen, so daß eine andere Deutung unmöglich ist.

Diese von den Protoplasmapolen ausgehenden elastischen Fäserchen waren teils sehr kurz und außerordentlich dünn, teils aber besaßen sie bereits eine ansehnliche Dicke 0,5—1 μ, so daß sie in Form und Größe genau den feinen protoplasmatischen Ausläufern entsprechen.

Solche Zellen mit nachweisbarer Bildung von elastischen Fasern sind immerhin nicht sehr häufig. Im großen und ganzen scheinen wirklich diese feinsten elastischen Fäserchen einfach in der fibrillären Grundsubstanz des Bindegewebes zu liegen, so daß es erklärlich erscheint, wenn von einigen Forschern eine direkte Entstehung der elastischen Fasern aus der Grundsubstanz angenommen wird. Allein der organische Zusammenhang elastischer Fasern mit dem Protoplasma der Zellen ist so evident und die Farbenaffinität des elastischen Gewebes so spezifisch und ohne Uebergang in diejenige des fibrillären

Bindegewebes, daß man zur Ueberzeugung gelangen muß, daß die elastischen Fasern ein besonderes Produkt des Zellprotoplasmas darstellen.

Auf Grund dieser Beobachtungen werden daher all diese feinsten Fäserchen als erste Entwicklungsphasen aufzufassen sein.

Selbstverständlich kann es nicht genügen, aus einem Einzelfall die allgemeine Entwicklung der elastischen Fasern abzuleiten. Vielmehr waren noch an weiteren Entwickelungsstellen von elastischem Gewebe die gemachten Befunde nachzuprüfen und eventl. zu ergänzen.

Weil nun zugleich praktisch sehr bedeutsam, wurden als Untersuchungsobjekte nekrotische und in Abheilung begriffene Nackenbänder von Pferden gewählt. Das Material hierzu boten die zahlreichen Widerristschäden, Satteldrücke, welche in hiesiger Klinik zur Behandlung kamen. Bei diesen Verletzungen handelt es sich regelmäßig um mehr oder weniger ausgebreitete Zerstörungen des Nackenbandes in der Höhe des 2.—7. Brustwirbels. Wie weit diese Zerstörungen durch mechanische Momente verursacht oder aber durch Infektion herbeigeführt wurden, konnte natürlich nicht festgestellt werden. Jedenfalls waren überall schon von bloßem Auge Substanzverluste im strangförmigen- und Kappenteil des Nackenbandes erkennbar. Daneben bot sich teilweise das Bild einer eitrigen Phlegmone oder aber stellenweise dasjenige der Regeneration durch junges Bindegewebe.

Zur genauen Orientierung wurden vorgängig diesen Arbeiten das normale Nackenband von Pferd und Rind untersucht.

Es standen 12 Fälle von Widerristschäden, mit einer Erkrankungsdauer von 12—126 Tagen, zu Gebote, so daß Regenerationsvorgänge zu erwarten waren, welche die gewünschten Anhaltspunkte bieten konnten. Nun aber ergaben diese Schnitte histologische Bilder, die nicht so einfach zu deuten waren, indem Gewebselemente die Elastinfärbung angenommen hatten, welche ebensowohl als Zerfallsprodukte von elastischen Fasern, wie als Anbildungsproduckte derselben angesehen werden konnten. Daraus ergab sich die Notwendigkeit, vorerst die regressiven Veränderungen des elastischen Gewebes im allgemeinen zu prüfen und erst im Anschluß die Regeneration.

In allen untersuchten Fällen schien der mechanischen Zertrümmerung des Gewebes offensichtlich Infektion und anschließend verschieden starke Eiterung gefolgt zu sein. Die nekrotischen Teile der Nackenbänder konnten also neben mechanischen Zelltrümmern auch durch Enzyme veränderte und teilweise eingeschmolzene Fasern enthalten.

Bekanntermaßen ist das elastische Gewebe sehr widerstandsfähig gegen Fäulnis und Verdauung. Zwar wird es nach Offergeld (101) bereits im Magen in Elastose und Elastinpepsin umgewandelt. Auch das Pankreasferment vermag Elastin zu peptonisieren.

Nach Ewald (21) bedingen Pepsin- und Trypsinverdauung, wie auch Fäulnis nach einigen Stunden an den dicksten Fasern eine eigentümliche Zerklüftung im Innern und schließlich den Querzerfall in kleine noch lichtbrechende Stücke, die sich bei weiterer Verdauung auch lösen. Pfeuffer (108) erhielt unter Pepsin- und Trypsinverdauung ganz ähnliche Bilder und gelangte zur Annahme, daß es sich beim Aufbau der elastischen Fasern um verschiedene Stoffe, eventl. um eine Art Hülle, handelt. V. Ebner (17) fand bei Behandlung mit $KClO_3$ und 20 proz. HNO_3 nach 24 Stunden die Fasern gallertartig durchsichtiger und mikroskopisch hatten sie sich in eine helle homogene Substanz und in dunkle Streifen, welche der ersteren eingelagert waren, gesondert.

Schmaus (130) berichtet, daß in Lungentuberkeln, selbst in miliaren, die elastischen Fasern in solcher Anzahl erhalten blieben, daß man in ihrer Anordnung die Struktur des Lungengewebes nachweisen konnte.

Federmann (24), Melnikow-Raswedenkow (93), Passarge (107), Lewinberg (80) und Guttentag (42) beobachteten, daß bei Tuberkulose da, wo käsige Entartungen stattgefunden haben, die elastischen Fasern sehr lange erhalten bleiben und erst mit dem Erweichen der Verkäsungen zu Grunde gehen. Durch Behandlung mit Kalilauge vermochte Passarge in Lupusherden, in denen die elastischen Fasern scheinbar geschwunden waren, solche wieder aufzudecken. In sehr prägnanter Weise kann man gelegentlich die Widerstandsfähigkeit des elastischen Gewebes gegen die histolytischen Enzyme des Druseneiters beobachten, indem in Drusenabszessen alles Gewebe verflüssigt ist, mit Ausnahme der elastischen Lamellen der Arterien, welche als Spangen die Abszeßhöhlen durchqueren. Bei Hautnekrose und Gangrän sah Passarge die elastischen Fasern erhalten bleiben und Luithlen (85) fand bei Verbrennungen und Hämorrhagien der Haut die elastischen Fasern unverändert vor. Melnikow-Raswedenkow macht darauf aufmerksam, daß zwar in der peripheren Entzündungszone der Milzinfarkte die elastischen Fasern vollständig schwinden, in den nekrotischen Teilen selbst aber erhalten bleiben. Auf Grund dieser Erscheinung und, weil ferner bei Lymphdrüsennekrose das

elastische Gewebe standhält, während das kollagene der Nekrose schon längst anheim gefallen und verkalkt ist, nimmt er an, daß das elastische Gewebe gegen akute eitrige Prozesse resistent sei. Meissner (92) spricht dem elastischen Gewebe eine sehr hohe Widerstandskraft gegen alle Zerstörungsprozesse zu, indessen aber soll das Tuberkelvirus einen sehr stark deletären Einfluß auf dasselbe ausüben. In dem Sinne äußern sich Orth (103), Wechsberg (148), Federmann, Offergeld und Melnikow-Raswedenkow. Meffert (91) dagegen vertritt die Meinung, daß gerade Streptokokken- und Staphylokokkeneiter das elastische Gewebe leicht und vollkommen zu Grunde richten, während Tuberkeleiter experimentell fast keine Veränderung desselben bedinge. Einen rein physiologischen Schwund, ebenfalls durch Erblassen und körnigen Zerfall gekennzeichnet, beschreiben Woltke (155), Pick (109), Iwanoff (66) im Uterus in der 2. Hälfte der Gravidität.

Immerhin erscheint die Widerstandskraft der elastischen Elemente bei gewissen Eiterungsprozessen auch gebrochen zu werden, wenigstens berichten Fabrist (32), Katzurada (67), Malkoff (90), Passarge, Offergeld, Krösing (78), Meffert (91) über ein rasches Schwinden der feinen elastischen Fasern unter Verlust der Färbbarkeit, während die groben elastischen Fasern in solchen Fällen lange im Zustand des Querzerfalles verharren und dann endlich ebenfalls schwinden. Weiter führen Unna (146), Schulz (132), Offergeld, Luithlen an, daß bei chronischem Hautödem und Phlegmone sämtliche elastischen Fasern fast plötzlich schwinden, indem sie vorerst an einzelnen Stellen körnig gefärbt werden, dann die Färbbarkeit ganz verlieren und schließlich restlos schwinden, worauf du Mesnil de Rochemont (94), Sack (127), Jadassohn (61), Heuss (59), hinweisen, bei Entzündungsprozessen, welche von Gewebsneubildungen begleitet sind. Ein Erblassen der elastischen Fasern beobachtete Gassmann (35) bei Geschwulstbildung der Haut, Marini (86) in den arteriosklerotischen Follikeln einer vergrößerten Milz. Unna (146/147) führt dieses Erblassen auf eine chemische Veränderung der elastischen Substanz zurück und stellt dem Elastin der gesunden Fasern das Elacin der in Degeneration begriffenen gegenüber. Krösing (78) hält daran fest, daß die Fasern in dem Stadium, welches durch den Verlust der Färbbarkeit ausgezeichnet ist, sich wieder erholen können.

Der Vollständigkeit wegen mögen auch noch die weitern bis anhin bekannten Degenerationsformen des elastischen Gewebes beiläufig angeführt werden. Thoma (143), Troisier und Ménétrier (144),

Fabris und Passarge berichten über Zerreißungen elastischer Fasern, wobei sich die Rißenden aufrollen und umkrempen. Federmann, Inouye (62), Schoonheid (131), beobachteten eine Knäuel- und Klumpenbildung der elastischen Substanz. Es sollen dabei diese Anhäufungen teils aus einem dichten Gewirr feiner Fasern, die gekörnt, segmentiert und zerbröckelt sind, teils aus wirklichen homogenen Schollen bestehen. Hilbert (57) und Reich (117) stellten verminderte Tingierbarkeit der körnig-degenerierten Fasern von arteriosklerotischen Gefäßwänden fest. Kochel (69) fand in den inkrustierten Septen der Lunge verkalkte Fasern und Davidsohn (11) beschreibt eine Fragmentation verkalkter Fasern. Bei fettiger Degeneration des Gewebes erkannte Jores (65) in den elastischen Fasern feine Fetttröpfchen.

Die Degenerationserscheinungen der elastischen Fasern bestehen somit bei der eitrigen Einschmelzung des Gewebes im Verlust der Färbbarkeit, in Querzerfall und schließlich in vollständigem Schwunde derselben. Nachdem nun dieses bekannt ist, mag die Deutung der lädierten Nackenbänder versucht werden.

Die mikroskopischen Schnitte wurden durchwegs durch die Uebergangsstelle des normalen Gewebes zum nekrotischen, bzw. zum Granulationsgewebe in der Richtung des Faserverlaufes angelegt. Vorzugsweise wurden dieselben mit Orzein-Methylgrün-Pyronin oder nach Jores und, vergleichsweise, mit Hämalaun-Eosin gefärbt.

1. Fall: Stute, Rapp, 9 Jahre alt.

Klinischer Befund: Ausgedehnte Hautnekrose am Widerrist, rechts mit ca. 5 cm langer, in die Tiefe dringender Fistel. Wenig Schwellung und Schmerz. Dauer 12 Tage.

Der aus der Gegend des 5. bis 6. Brustwirbeldornes entfernte schwarzverfärbte, zerfressene Nackenbandteil besitzt eine Länge von 5 cm und eine Breite von 3 cm. Kranialwärts sitzt demselben ein mächtiger Granulationswall auf.

Mikroskopischer Befund: In diesem, wie in allen folgenden Präparaten lassen sich vor allem 2 Gewebstypen unterscheiden: Das normale Bindegewebe und, diesem anschließend, eine Gewebsart, die man als jüngstes Bindegewebe, Granulation, bezeichnen muß. Daneben weisen polynukleäre Leukozyten, teilweise zerfallenes Bindegewebe, in dem die Kerne nicht oder nur unvollkommen tingiert sind, ausgebreitete strukturlose Exsudatmassen und geronnenes Fibrin die Stellen, welche der Nekrose anheim gefallen sind.

Rings um den mit Eiterzellen durchsetzten Zerfallsherd findet sich strukturloses, fast nur aus zelligen Elementen bestehendes Granulationsgewebe, in dem vereinzelte Blutgefäße mit mächtigem unregelmäßig zusammengefaltetem Lumen auftreten. Die Wandungen dieser Gefäße bestehen nur aus einer einzigen Zellschicht, um diese herum aber häufen sich große sphärische Zellen und stützen und

verdichten dadurch dieselbe. Je mehr man sich der normalen Umgebung nähert, um so deutlicher kommt eine Differenzierung der Fibroblasten zur Geltung. Sie nehmen eine spindelige Gestalt an, ihre Kerne werden elliptisch und stellenweise ordnen sich die Zellen in parallele Reihen an. Besonders in diesem Zustande scheinen sie sich am intensivsten mit Pyronin zu tingieren, was auf eine Aenderung der chemischen Eigenschaften des Protoplasmas, nach Pappenheim im Sinne erhöhter Basophilie, zurückzuführen ist. Zwischen den großen runden Zellen des strukturlosen Granulationsgewebes läßt sich nur eine sehr spärliche homogene Masse erkennen, die aber mit dem Momente, wo sich die Zellen differenzieren, fibrillär wird, stark zunimmt und sich in dichten Bündeln an die Zellen heranlegt. Ganz vereinzelt treten vorerst grobe elastische Fasern in dem neugebildeten Bindegewebe auf, werden dann allmählich zahlreicher und zusammenhängend und strahlen in die dichten Faserbündel des normalen Gewebes ein. Nebst diesen dicken, präexistenten Fasern finden sich aber zwischen den Fibrillenbündeln der Grundsubstanz in unmittelbarer Nähe der Spindelzellen feinste elastische Fäserchen. Nicht ohne weiteres läßt sich darüber entscheiden, ob dieselben regenerierte oder aber präformierte Fäserchen seien, denn auch das ausgewachsene Nackenband von Pferd und Rind enthält Fasern verschiedener Dicke und Länge. Es besitzen zwar diese Fasern schon eine ansehnliche Größe und verlaufen, in Bündeln vereinigt, streng in der Längsrichtung des Bandes. Die unmessbar feinen Fädchen im differenzierten Granulationsgewebe aber verlaufen in beliebiger Richtung und finden sich an Orten, wo gröbere, präformierte vollständig fehlen. Man ist daher geneigt anzunehmen, daß es sich hierbei um regenerierte Fasern handelt.

2. Fall: Stute braun, 8 Jahre alt.

Klinischer Befund: Ausgebreitete Nekrosen der Haut beidseitig des Widerristes, verbunden mit starker Phlegmone und rechtsseitiger Fistelbildung. Dauer 14 Tage.

Das resezierte Nackenbandstück hat eine Länge von 3 cm und eine Breite von 2 cm und ist der Gegend des 5.—6. Brustwirbels entnommen.

Mikroskopischer Befund: Noch in einem weiten Umkreis ist das primitiv entwickelte Granulationsgewebe von Leukozyten durchsetzt. Weder die Eiterzone noch die jüngsten Bindegewebsmassen schließen elastische Elemente in sich. Dagegen ist der unvermittelte Uebergang des Granulationsgewebes in das nicht erkrankte Gewebe und damit das Auftreten gelockerter, zahlreicher Faserbündel sehr auffällig. Wie die Wandungen der großkalibrigen Gefäße nicht durch elastische Fäserchen verstärkt sind, so gelingt auch nirgends im wenig entwickelten jungen Bindegewebe der Nachweis feiner elastischer Fasern.

3. Fall: Wallach, Fuchs, 12 Jahre alt.

Klinischer Befund: Abszedierende, mittelgradige Phlegmone des Widerristes rechts. Dauer 16 Tage.

Ueber dem 7. Brustwirbel wurde ein baumnußgroßes, braunschwarz verfärbtes Stück der Nackenbandkappe operativ entfernt.

Mikroskopischer Befund: Dieses Präparat zeichnet sich von den beiden erst besprochenen nicht nur durch das Fehlen einer reinen Granulationsschicht, sondern auch durch Zerfall elastischer Fasern aus. In demselben ziehen nämlich die elastischen Faserbündel, wenn auch durch Proliferationsgewebe auseinander

gerissen und in Knäuel zusammengeschoben, bis in die mit Eiterzellen durchsetzte Zone, wo einzelne derselben bröcklig zerfallen. Das in nächster Umgebung der nekrotischen Stelle rein zellige Bindegewebe geht ziemlich rasch in fibrilläres über, indem die Spindelzellen in Reihen hintereinander gelagert sind. Es lassen sich denn auch nicht nur in den wohlentwickelten Wandungen der zahlreichen Blutgefäße, sondern besonders auch in der Nähe derselben, im jungen Bindegewebe, feine elastische Fasern nachweisen.

4. Fall: Stute, Eisenschimmel, 6 Jahre alt.

Klinischer Befund: Hochgradige rechtsseitige Widerristphlegmone mit frisch durchgebrochener Fistel, starke Lymphangitis an der Schulter und am Halse. Dauer 20 Tage.

Das aus dem kappenförmigen Teil des Nackenbandstranges in der Gegend des 6. Brustwirbels resezierte nekrotische Stück ist von der Größe eines Taubeneies.

Mikroskopischer Befund: In diesem Schnitte lassen sich die bedeutendsten bis anhin beobachteten Gewebsalterationen erkennen. Nicht nur durch das wuchernde Bindegewebe haben die elastischen Fasern in einem weiten Umkreise eine eingreifende Desorganisation erlitten, sondern in großer Zahl sind dieselben zerfallen. Die spärlichen, unvollkommen differenzierten Granulationsmassen sind teilweise bereits wieder aufgelöst, wodurch mächtige Hohlräume entstanden, in denen großlumige Blutgefäße auftreten, die von Eiterzellen, bindegewebigen Zerfallsmassen und großen Klumpen von geronnenem Fibrin umlagert sind. Weder in den Blutgefäßwandungen noch in dem neu entstandenen Bindegewebe finden sich feinere elastische Fasern.

Besonders an denjenigen Stellen, die ungewöhnlich stark von Eiterzellen durchsetzt sind, macht sich ein bröckeliger Zerfall der elastischen Fasern geltend. In regelloser Anordnung (Fig. 3, Taf. IV) sind die Faserfragmente zwischen Leukozyten und Zellresten eingestreut. Sie sind merkwürdig vielgestaltig, rechteckig, rund und polygonal und besitzen beidseitig zackig abgebrochene Enden, während die seitlichen Konturen in der Regel nicht zernagt aussehen. Einzelne dieser Faserstücke sind intensiv tingiert, andere blassen gegen die Bruchenden hin merklich ab, und wieder andere haben die Färbbarkeit auf der ganzen Oberfläche eingebüßt. Aber auch intakte oder nur in größere Stücke zerfallene Fasern können ihre Tingierbarkeit teilweise verloren haben. Mitunter trifft man Zerfallstücke, die die Farbe nicht mehr annehmen, an ihren Enden aufgequollen und unregelmäßig zerfetzt sind, überhaupt nur mehr eine formlose Masse darstellen. Niemals aber erblaßten die Fasern nur im Innern, sondern axiale und periphere Abschnitte waren immer mehr oder weniger deutlich, aber gleichmäßig gefärbt, wie auch eine Körnung der Fasern nicht beobachtet wurde.

Trotzdem die verminderte Fixierung der Farbstoffe einzelner Fasern und Faserteile auffällig war, ließen sich diese doch nie nach der von Unna für Elacin angegebenen Weise mit polychromem Methylenblau, bei nachherigem Einlegen in konzentrierte Tanninlösung, darstellen.

Allerdings ist das Auftreten kurzer Faserstücke und polymorpher Querschnitte nicht ohne weiteres als Degenerationserscheinung anzusprechen. Es kann ein dem Faserzerfall ganz ähnliches Bild sich ergeben durch Quer- und Schiefschnitte stark gelockerter und gekräuselter Faserbündel. Wenn nämlich durch die fortschreitenden

Einschmelzungsprozesse der eine Anheftungpunkt und mit diesem die normale Spannkraft der Fasern verloren geht, so rollen sich dieselben in engere Spiralen auf. Dieses erklärt die Erscheinung, daß einzelne Fasern und ganze Faserbündel, die gegen die nekrotischen Stellen hinziehen, unregelmäßig und viel stärker wie normal gewellt sind, wodurch die Möglichkeit größer wird, daß diese Fasern in den Schnitten längs, quer und schief getroffen werden. Es entstehen dadurch Bilder, in welchen Querschnitte den beidseitig scharf abgesetzten kurzen Längsfasern folgen. Wenn auch diese Quer- und Schiefschnitte durch ihre gesetzmäßige Anordnung wie durch ihre scharfe Umrandung und intensive Tinktion als solche erkannt werden können, war es trotzdem wiederholt recht schwierig festzustellen, ob es sich um quer getroffene Fasern oder aber um Zerfallsmassen derselben handelt.

Nicht unerwähnt soll sein die bereits von Tannenhain (140) beobachtete und in diesen Präparaten immer wiederkehrende Erscheinung, daß grobe elastische Fasern sich büschelförmig auffasern. Ob es sich hierbei ebenfalls um regressive Veränderungen dieser Fasern oder aber um mechanische Zertrümmerung derselben handelt, ist nicht ersichtlich.

Wichtig ist aber festzustellen, daß die weitaus größte Zahl aller elastischen Fasern dem Zerfall oder sonstigen Veränderungen standgehalten hat, daß selbst Fasern, die losgelöst aus dem Nackenbande in Leukozyten schwimmend, vollständig erhalten und intensiv gefärbt sein konnten.

5. Fall: Wallach, Apfelschimmel, 10 Jahre alt.

Klinischer Befund: Widerristphlegmone verbunden mit rechtsseitiger Fistelbildung. Sehr bedeutender Palpationsschmerz. Dauer 26 Tage.

In der Höhe des 6. und 7. Brustwirbeldornes ist in einer Ausdehnung von ca. $2^1/_2$ cm Länge und $1^1/_2$ cm Breite das Nackenband nekrotisch zerfallen.

Da in diesem Präparat die Verhältnisse des vorhergehenden wiederkehren, kann von einer besondern Besprechung desselben Umgang genommen werden.

6. Fall: Wallach, braun, 18 Jahre alt.

Klinischer Befund: Ausgebreitete Hautnekrose beiderseitig des Widerristes mit 10 cm langer, nach vorn unten verlaufender, rechtsseitiger Fistel. Wenig Schwellung, geringe Schmerzhaftigkeit. Dauer 29 Tage.

Der zwischen den Dornfortsätzen des 6. und 7. Brustwirbels gelegene Kappenteil ist eitrig zerfallen und sitzt demselben Granulationsgewebe auf.

Mikroskopischer Befund: Rings um den Eiterherd herum besitzt das Gewebe noch germinalen Charakter, wogegen die tiefer zwischen die elastischen Bündel eingewucherten Bindegewebsmassen besser differenziert sind und finden sich in denselben, wie auch in den Gefäßwandungen, zahllose feinste elastische Fäserchen.

7. Fall: Wallach, Fuchs, 7 Jahre alt.

Klinischer Befund: Rezidivierende Widerristfistel rechts ohne schmerzhafte Schwellung. Dauer 32 Tage.

In der Nähe des 2. Brustwirbels zeigt sich im Nackenbandstrang eine kreisförmige, dunkelverfärbte Stelle von $^1/_2$ cm Durchmesser.

Mikroskopischer Befund: Die engumschriebene, mit Leukozyten infil-

trierte Stelle enthält reichlich elastische Zerfallsmassen. Das strukturlose Granulationsgewebe der nächsten Umgebung schließt merkwürdigerweise gut erhaltene und intensiv tingierte, isolierte Fasern in sich, so daß es scheint, als ob diese Fasern von dem rasch sich bildenden Bindegewebe umschlossen und dadurch vor weiterer Zerstörung bewahrt worden seien. An den Uebergangsstellen zum nicht erkrankten Gewebe finden sich im fibrillär gewordenen Bindegewebe zahlreiche feine elastische Fasern.

8. Fall: Stute, braun, 6 Jahre alt.

Klinischer Befund: Hochgradige doppelseitige Widerristphlegmone mit ausgedehnter Hautnekrose und multipler Fistelbildung. Starke Lymphangitis. Dauer 34 Tage.

Es wurde ein ca. 6 cm langes, 3 cm breites und $^1/_2$ cm dickes nekrotisches Stück dem rechten strangförmigen Teile entnommen.

Mikroskopischer Befund: Die Veränderungen dieses Bandes decken sich in der Hauptsache mit denjenigen von Fall 4 und 5. Da sich an keiner Stelle Erscheinungen finden, die als Heilbestrebungen aufgefaßt werden könnten, ist es nicht überraschend, weder im strukturlosen Bindegewebe, noch in den Wandungen der großlumigen Gefäße feine elastische Fasern zu finden.

9. Fall: Wallach, braun, 14 Jahre alt.

Klinischer Befund: Rezidivierende, rechtsseitige Widerristfistel mit Phlegmone. Dauer 47 Tage.

In der Höhe des 6. Rückenwirbeldornes durchquert eine ca. 2 cm lange und $^1/_2$ cm breite dunkle Linie den strangförmigen Teil.

Mikroskopischer Befund: Trotzdem das Gewebe stellenweise stark von Eiterzellen durchsetzt ist und dieselben tiefgreifende Einschmelzungen und Zerfall des Bindegewebes und der elastischen Fasern bewirken, gelingt anderseits in dem der Nekrose entferntesten Proliferationsgewebe der Nachweis feinster elastischer Fasern, also jugendlichen Gewebes.

10. Fall: Es betrifft dasselbe Pferd wie Fall 8.

Klinischer Befund: Rezidivierende Widerristfisteln mit mittelgradiger Phlegmone. Dauer 71 Tage.

Kaudal der ersten Operationsstelle ist in der Gegend des 5.—7. Brustwirbeldornes der Kappenteil in einer Ausdehnung von $3^1/_2$ cm Länge und 1 cm Breite erneut nekrotisch geworden.

Mikroskopischer Befund: Stimmt überein mit demjenigen von Fall 9.

11. Fall: Stute, Dunkelfuchs, 9 Jahre alt.

Klinischer Befund: Zirkumskripte, linksseitige Widerristschwellung mit naso-ventral dringender 10 cm langer Fistel. Infolge chronischer Lymphangitis sind die gegen den Fistelmund hinführenden Gefäße hart und geschwellt, aber nicht vermehrt empfindlich. Dauer 96 Tage.

In einem Umkreis von 2 cm findet sich in der Höhe des 5. Brustwirbeldornes rings um den Fistelgrund eine zernagte dunkle Stelle.

Mikroskopischer Befund: Das in der Umgebung des Zerfallherdes reichlich entwickelte Bindegewebe besitzt ganz die Eigenschaften des Nackenbandes. Durch bestimmte Anordnung der Zellen und entsprechende Anlagerung der

Fibrillenbündel, der Grundsubstanz, bilden sich eigentliche Bindegewebszüge, in großer Zahl in beliebiger Richtung verlaufend. Dabei durchflechten sie sich nicht selten, oder aber vereinigen sich gegenseitig zu größeren einheitlichen Zügen, in denen massenhaft feinste elastische Fasern beobachtet werden. Rings um das Endothel der Blutgefäße haben sich die Spindelzellen zu konzentrischen Kreisen geschlossen und zwischen denselben oder ihnen innig anliegend sind feine elastische Fäserchen ebenfalls zirkulär angeordnet.

12. Fall: Es handelt sich um eine 6jährige, braune Stute, die seit 126 Tagen an multiplen, rezidivierenden Widerristfisteln litt und bereits in einem Abstand von 13, 24 und 55 Tagen in der Weise operiert worden war, daß möglichst tiefgründig und ausgiebig die nekrotischen Teile reseziert wurden. Anschließend der letzten Operation heilten die Widerristschäden ab, durch anderweitige zufällige Läsionen mußte das Tier schließlich doch getötet werden.

Eitriger Zerfall ist in diesem Nackenband nicht mehr zu finden, dafür aber die Narben der zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Operationen in Form von strahligen Einziehungen, die sich zum Unterschiede vom normalen, geschmeidigen Bandgewebe als derbe Knoten und Stränge durchfühlen lassen. Schon makroskopisch ist bereits unter den einzelnen Narben eine Verschiedenheit in Beschaffenheit und Farbe zu erkennen, indem die einen mehr gelblich und grobstrahlig, die anderen grau und von feinstrahliger Beschaffenheit sind.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden nebst Querschnitten hauptsächlich Längsschnitte aus dem Zentrum der Narben und den Uebergangsstellen zum präexistenten Gewebe gewählt.

Mikroskopischer Befund: Diese Narben sind besonders durch das absolute Fehlen von Leukozyten, sowie von Zerfalls- und Entzündungserscheinungen gegenüber den bisher besprochenen Präparaten ausgezeichnet. Einzig isolierte, abgesprengte, alte elastische Fasern und dichte Knäuel derselben erinnern an vorausgegangene eingreifende Gewebsaffektionen. Es ist daher anzunehmen, daß die im regenerierten Bindegewebe auftretenden feinsten elastischen Fasern wirklich neugebildete sind. In Uebereinstimmung mit dem makroskopischen Befunde weisen die mikroskopischen Bilder darauf hin, daß es sich um Narben verschiedenen Alters und darum verschiedener Ausbildung handelt. Während in der einen Narbe die überaus reichlich entwickelten Fasern schon eine Dicke von $^{4-5}/_{1000}$ mm erreicht haben und zusammenhängende Faserbündel bilden, bestehen andere Narben zur Hauptsache noch aus Bindegewebe, in dem, allerdings in enormer Fülle, feine elastische Fasern auftreten. In allen Fällen ist es aber noch möglich, das regenerierte Gewebe vom präformierten zu unterscheiden, schon an der großen Zahl und Gestalt der Bindegewebszellen. Dann sind die regenerierten Fasern viel schlanker und weniger verzweigt und werden in den Narben stellenweise durch formlose Haufen alter Fasern in ihrer Anordnung und gegenseitigen Verbindung gestört. Andererseits scheint in einzelnen Narben die Wiederbildung elastischer Substanz kaum eingesetzt zu haben, wenigstens besitzen die als fein gekräuselte blaue Fädchen zwischen den Zellen in der Grundsubstanz dahinziehenden Fasern kaum eine Dicke von $^{1-1^1/_2}/_{1000}$ mm. Diese feinsten elastischen Fäserchen scheinen in ihrer Anordnung und ihrem Verlaufe noch nicht durch die Zugwirkuug des Nacken-

bandes beeinflußt zu werden; denn im Gegensatz zu den gröberen Fasern sind sie nicht der normalen Faserrichtung eingeordnet, sondern verlaufen ganz regellos, selbst quer zu derselben. Wie im differenzierten Granulationsgewebe, so kehrt auch in allen Narben die Erscheinung wieder, daß nur an den Stellen elastische Fäserchen entstehen, wo die spindelig ausgezogenen Zellen in Reihen angeordnet und die Grundsubstanz fibrillär geworden ist. Die durchschnittliche Länge der Narbenzellen beträgt $^{10-20}/_{1000}$ mm, doch können solche mit beidseitig stark gestreckten Fortsätzen eine Länge bis $^{50}/_{1000}$ mm erreichen. Der Zelldurchmesser läßt sich auf $^{4-7}/_{1000}$ mm angeben. Diese Spindelzellen sind durchwegs durch elliptische Kerne, die deutliche Kernkörperchen in sich schließen, und durch fein granuliertes Protoplasma ausgezeichnet. Die durch gegenseitige Verschmelzung der Berührungsstellen der protoplasmatischen Fortsätze entstehenden Zellbrücken vereinigen auf weite Strecken die Zellen unter sich. Dem verschiedenen Alter dieses Reparationsgewebes entsprechend, besitzen einzelne Gefäßwandungen noch keine elastischen Einlagerungen, andere haben eine innere und wieder andere sowohl eine innere als eine äußere elastische Lamelle entwickelt.

Es ist aber durchaus wahrscheinlich, daß auch die im jungen Bindegewebe der abheilenden Nekrosen unter denselben Bedingungen getroffenen und in demselben Abhängigkeitsverhältnis zu den Bindegewebszellen stehenden feinen elastischen Fasern regenerierte sind. Es stützt sich die Auffassung, daß es sich nicht um präformierte elastische Fasern handeln kann, die den gewaltigen deletären Einwirkungen standgehalten hätten, auf die Befunde der Präparate 2, 4, 5 und 8, in welchen wohl stärkste Schädigungen des Gewebes, dagegen an keiner Stelle feine elastische Fasern beobachtet worden konnten. Immerhin wären diese Beobachtungen wegen ihrer geringen Zahl nicht beweisend, wenn sie nicht vollständig übereinstimmten mit den Angaben von Passarge, Mesnil du Rochemont, Sack, Jadassohn, wonach bei eitriger Infiltration und besonders bei entzündlichen Gewebsproliferationen die feinen elastischen Fasern sehr rasch aus dem Gewebe schwinden.

Es war nun vorauszusehen, daß in all diesen regenerierten Geweben auch erste Anfänge der elastischen Fasern zu treffen seien. Bei Anwendung der protoplasmatischen Färbungen war es in der Tat möglich, wie im Elastom, sowohl im Narbengewebe, wie auch in der Nähe der abheilenden Nekrosen im regenerierten Bindegewebe die Verbindung feinster elastischer Fäserchen mit den Protoplasmafortsätzen darzustellen. (Fig. 3, Taf. IV.) In der Regel ging von diesen Spindelzellen die elastische Faser nur in einer Richtung aus, während am andern Zellpol die protoplasmatische Substanz als roter Fortsatz ausgezogen war. Wieder an anderen Stellen erschienen feinste elastische Fäserschen zwischen 2 benachbarten Zellen analog den anastomosierenden Zellausläufern gespannt.

Trotzdem die organische Verbindung solcher elastischer Fasern mit dem Protoplasma der Bindegewebszellen einwandfrei festgestellt

werden konnte, war es auch bei Anwendung stärkster Vergrößerungen unmöglich, die Art und Weise der Verbindung des blauen Fortsatzes mit dem roten Plasma genau zu erkennen, so innig und allmählich und doch wieder so merkwürdig unvermittelt war der Uebergang der elastischen in die protoplasmatische Substanz.

Auf Grund dieser Beobachtungen ist zu schließen, daß die erste Anlage der elastischen Fasern im Protoplasma der Zellen erfolgt, d. h. daß die elastische Faser durch eine spezifische formative Tätigkeit des Zellprotoplasmas entsteht, wobei durch sukzessive Umwandlung des Protoplasmas in Elastin die Faser an Größe zunimmt und in der Folge der protoplasmatische Zellausläufer sich in eine elastische Faser umwandelt.

Wie aber die Umwandlung von Protoplasma in Elastin sich vollzieht, ist weder färberisch noch chemisch nachgewiesen; denn um diese feinen mikrochemischen Vorgänge zu verfolgen, dafür fehlen einstweilen noch zuverlässige exakte Methoden.

Wenn vielleicht wegen des Mißverhältnises zwischen der Zahl der Zellen und derjenigen junger elastischer Fasern im Elastom noch Zweifel über die alleinige Entstehungsmöglichkeit aus Zellen hätten bestehen können, so ist bei dem großen Zellreichtum der Narben die rasche und reichliche Bildung elastischer Elemente aus Protoplasma ohne weiteres erklärlich.

Soweit würden diese Beobachtungen übereinstimmen mit denjenigen von Jores, Nakai u. A. Eine Differenz besteht nur insofern, daß diese Forscher die erste Anlage von Elastin in Körnerform im Protoplasma der Zellausläufer wahrgenommen haben. In allen diesen Präparaten aber ließ sich eine derartige körnige Vorstufe der Fasern nirgends nachweisen. Man ist daher geneigt, mit Minervi, Mall, D'Antona anzunehmen, daß auch in der ersten erkennbaren Anlage die elastischen Fasern als homogene feine Fädchen auftreten.

Wie die Frage der Entstehung elastischer Fasern in der Entwicklung aus dem Protoplasma der Zellen ihre Lösung findet, erhebt sich zugleich die weitere: „Sind es bestimmte Zellen, welche diese spezielle Funktion übernommen haben, oder besitzen schon die gewöhnlichen Bindegewebszellen diese Fähigkeit?"

Weder im Narbengewebe, noch im Elastom gibt es Zellen, die sich morphologisch von den gewöhnlichen Bindegewebszellen unterscheiden. Selbst im Momente der Bildung elastischer Substanz entsprechen sie in Form, Größe und Struktur den übrigen Zellen. Es

liegt somit zunächst kein Anlaß vor, die Fähigkeit der elastischen Produktion einer besonderen Zellart zuzuschreiben. Ob aber trotz vollkommener morphologischer Gleichheit doch bestimmte Zellen eine spezifische Bildungsenergie besitzen, kann nicht entschieden werden.

Eine direkte Beteiligung des Kernes bei der Bildung der elastischen Fasern ist nach keiner Richtung ersichtlich. Selbstverständlich können aber die ganz bedeutenden Stoffwechselvorgänge, welche bei der Bildung elastischer Substanz stattfinden, wie Umlagerungen, Aenderungen und Verbrauch bestimmter Protoplasmateile nicht ohne Mitwirkung des Kerns stattfinden, denn nach Heidenhain (49) (vergl. Röthig 126) ist der Kern beim Aufbau jener strukturellen Grundlage des Zellleibes beteiligt, welche spezifischen Funktionen dient. Anderseits allerdings können auch von der Funktion abhängige Aenderungen und Störungen des Protoplasmas eine organische Leistung des Kernes nach sich ziehen. Doch scheinen diese Veränderungen der Kerne nicht so eingreifend zu sein, daß sie, wie einige Forscher annehmen, einen Schwund desselben bedingen würden; wenigstens war es nie möglich, an Orten reichlicher elastischer Neubildung kernlose Zellen im Zustande der Atrophie zu finden. Der Umstand aber, daß keine kernhaltigen elastischen Fasern beobachtet werden, legt die Vermutung nahe, daß nach einiger Zeit der Entwicklung die elastischen Fasern sich von den Zellen trennen. Auf diese Weise erklärt sich auch das Vorkommen zahlreicher isolierter Fäserchen.

Ueber die Ursachen der Entstehung und das Wachstum des elastischen Gewebes möge noch folgendes beigefügt werden. Für die normale Entwicklung werden für die elastischen Fasern wie für andere Gewebsarten teleologisch mechanische Gesetze bestimmend sein und werden darum fast durchwegs als Ursachen der Entstehung mechanische Beanspruchung und als Grund des Weiterwachstums funktionelle Reize angenommen. So bringt Reh (116) das Ausbleiben der elastischen Fasern im Palatinum durum der Mammalia in Einklang mit dem Ausbleiben äusserer Reize wegen der starken Verdickung des Strat. corneum. Nach Bonnet (vgl. R. Minervi, Virch.Arch. Bd. 175. S. 277) steht die Reichhaltigkeit der elastischen Fasern in den Arterienwänden im direkten Verhältnis zu den mechanischen und physikalischen Einflüssen. Minervi und Grohé (40) schließen sich der Anschauung Bonnet's auch für die Neubildung elastischer Fasern in der Narbe resp. im Kallus und Periost an. Nakai und Schiffmann ziehen aus Untersuchungen an Embryonen

den Schluß, daß gewöhnlich überall da sich elastisches Gewebe zeigt, wo Bewegung sich vorbereitet oder auftritt. Obermüller (100) beobachtete eine starke Zunahme der elastischen Elemente in der Vagina bei der Gravidität und führt dieses auf die erhöhte mechanische Beanspruchung zurück. Eine hohe Bedeutung messen histomechanischen Gesetzen bei der Entstehung elastischer Fasern ferner Melnikow-Raswedenkow, Fahr (23), Linser (81), Teuffel (142), Borst (9) bei.

Immerhin ist in der gesamten Literatur kein Fall erwähnt, wo auf experimentellem Wege unter der Wirkung mechanischer Momente die Entwicklung elastischer Substanz angeregt worden wäre. Wenn auch Jores (64) die bisher angenommene Erklärung nicht absolut leugnet, so betont er doch, daß sie auf Grund der Beobachtungen über das wechselnde Auftreten elastischer Elemente in den verschiedenen Organen bei gleichen funktionellen Reizen nicht unbedingt zutrifft. Gegenüber dieser Ansicht weist Lubarsch (84) daraufhin, daß die teleologisch-entwicklungsmechanische Erklärung nur für die erste Anlage und nicht für das Weiterwachsen der elastischen Fasern gelte. Schulz (132) erblickt gerade in vermehrtem Zug und Druck die wichtigsten Faktoren, die den Schwund der elastischen Fasern bedingen, und sieht darin den Beweis, daß das elastische Gewebe an Stellen, wo lange Zeit Pessare gelegen haben, oder bei Prolapsus vaginae in dem Teil, der prolabiert und stark gespannt ist, völlig geschwunden war.

Durch dieses Elastom, das außerhalb des Nackenbandes und der Zugbeanspruchung stand und dessen Struktur absolut keine dominierende Zugwirkung erkennen ließ, wird nahe gelegt, daß es jedenfalls nicht nur mechanische Momente sind, welche zur Ausbildung von elastischem Gewebe führen. Ebenfalls ist dieses in den regressiven Prozessen des Nackenbandes ersichtlich, in dem hier wiederholt junges elastisches Gewebe getroffen wurde an Stellen, wo das Nackenband in seiner Kontinuität unterbrochen war und somit ebenfalls ein Zug nicht wirken konnte. Es scheint darum die Annahme zulässig, daß die Bildung der elastischen Fasern ähnlich wie die Bildung der Knorpel- und Knochensubstanz vor sich geht, daß nämlich spezifische Zelleigenschaften und Vererbungspotenzen auch hier eine Rolle spielen.

Bilder, welche für ein Dickerwerden der Fasern durch Verschmelzung mehrerer gleich großer Fasern miteinander sprechen

würden, konnten bei diesen Untersuchungen nicht gefunden werden. Ebenso wurde niemals das Verschmelzen einer isolierten Protoplasmafibrille mit einer anliegenden elastischen Faser beobachtet. Mit größter Wahrscheinlichkeit ist daher anzunehmen, daß, solange noch Zelle und elastische Faser in räumlichem Zusammenhange stehen, durch Anlagerung neugebildeter elastischer Substanz sich die Faser vergrößert. Mit dem Momente, wo eine Emanzipation der elastischen Faser von der Zelle erfolgt ist, scheint aber die Faser in ihrer Entwicklung noch nicht unterbrochen zu sein, sondern aus eigener Kraft, vielleicht unter Mitwirkung spezifischer Enzyme, sich vergrößern zu können. Da nämlich die Fasern immer scharf konturierte homogene Fädchen darstellen, ist ihr Wachstum durch bloße Apposition von Interzellularsubstanz oder elastischen Elementen kaum anzunehmen, umsoweniger, ala letztere im Zwischengewebe an keiner Stelle nachzuweisen waren.

Die Regenerationsfähigkeit des elastischen Gewebes wurde zuerst von Soudakewitsch (135) im Jahre 1852 an Nackenbandnarben von Hunden nachgewiesen. Es haben sich dann eine Reihe von Forschern mit der Frage der Wiederbildung elastischer Fasern beschäftigt. Einer der ersten war Passarge, welcher in Hautnarben nach 6 Monaten, an oberflächlichen schon nach 29 Tagen, neugebildete Fasern fand. Jores (64) beobachtete an den per primam intentionem geheilten Hautnarben die ersten elastischen Fasern nach 4—6 Wochen, Kromayer (76) nach 9—13 Monaten und d'Ursos (145) zwischen dem 50.—70. Tage; an den auf zweitem Wege geheilten Narben nach 70—90 Tagen, Kromayer erst nach 6 Jahren. Grohé (40) wies bereits im Granulationsgewebe regenerierte elastische Fasern nach. Minervi (96) sah in Hundenarben von per primam intentionem geheilten Schnittwunden die ersten elastischen Fasern nach 2 Monaten, bei größeren Hautverlusten oder bei Heilung per granulationem nach 3—4 Monaten. Haut- und Ohrennarben sollen schon nach 45—50 Tagen, Bauchnarben nach 60 Tagen elastische Fasern enthalten. Enderlen (19) und Goldmann (44) hatten in Hautläppchen, nach Thiersch's Methode implantiert, die ersten elastischen Fasern nach 4 Wochen bzw. nach 16 Tagen erscheinen sehen. Bidone (5) fand die ersten elastischen Fasern in der Nabelnarbe von Neugeborenen nach 4—6 Wochen.

In diesen durch die Praxis gegebenen Nackenbandläsionen hat ganz entsprechend dem verschiedenen Grade derselben und den verschiedenartigsten sekundären Wundkomplikationen, welche die Heilung beeinträchtigten, die elastische Regeneration früher oder später eingesetzt. Da aber bereits 12 Tage nach der ersten Schädigung im neugebildeten Bindegewebe feine elastische Fäserschen sich fanden, ist anzunehmen, daß im Nackenband die Regeneration der elastischen Elemente sehr früh einsetzt. Allerdings geht auch hier die bindegewebige Regeneration der elastischen voraus. Es läßt aber der Um-

stand, daß die 92 Tage alten Narben (Fall 12) nicht nur zahllose neugebildete elastische Fasern enthalten, sondern dieselben bereits eine bedeutende Größe erreicht haben, darauf schließen, daß die elastische Regeneration nicht nur eine relativ rasche, sondern auch eine umfassende ist, so daß das Nackenband annähernd seine frühere Struktur wieder erhält.

Schlußsätze.

1. Wucherungen des elastischen Gewebes kommen nicht nur vor in Form von Hyperplasien, sondern auch als spezifische, homoitypische Geschwülste, die zu den reifen Bindesubstanzgeschwülsten unter der Bezeichnung Elastoblastoma (Elastome) einzureihen sind.

2. Die Entwicklung der elastischen Fasern im Elastom stimmt vollkommen überein mit der regenerativen Bildung im Nackenband.

3. Die Bildung der elastischen Fasern in diesem Fall geht aus von den protoplasmatischen Fortsätzen von Zellen, die sich morphologisch nicht unterscheiden von denjenigen des gewöhnlichen fibrillären Bindegewebes.

4. Die Entstehung elastischer Fasern ist nicht unbedingt abhängig von histomechanischer Beanspruchung.

5. Die Regeneration ist eine relativ rasche; immerhin setzt sie erst nach derjenigen des fibrillären Bindegewebes ein.

6. Das Wachstum der elastischen Fasern scheint nicht in Apposition, sondern in Neubildung von Elastin im Innern der Faser zu bestehen.

Am Schlusse meiner Arbeit sei mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. E. Zschokke, für die Ueberlassung des Präparates und die jederzeit bereitwilligst erteilten vortrefflichen Ratschläge meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen. Desgleichen gebührt herzlicher Dank Herrn Prof. Dr. Zietzschmann für rege Anteilnahme und vielfache Unterstützung an dieser Arbeit.

Literaturverzeichnis.

1) Acquisto, N., Genesi e sviluppo della sostanza elastica. Atti della R. d. Sc. med. Palermo 1901. — 2) Ageno, L., L'istogenesi e la metamorfosi delle fibre elastiche e la dottrina cellulare. Genova 1884. — 3) d'Antona, S., Ueber die Entstehung der Bindegewebsfasern bei den arteriosklerotischen Aortaverdickungen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. Siebold und Kölliker 1914. 109. Bd. — 4) Baur, F., Die Entwicklung der Bindesubstanz. Tübingen 1858. — 5) Bidone, Formazione della cicatrice ombelicale e modo di comportarsi delle fibre elastiche nelle varie eta. Ann. di ostetricia e ginec. 1898. — 6. Bierich, R.,

Untersuchungen über das elastische Gewebe der Brustdrüse in normalem Zustande und bei Geschwülsten. Inaug.-Diss. Königsberg 1900. — 7) Boll, Untersuchung über Bau und Entwicklung der Gewebe. Arch. f. mikroskop. Anat. 1871. Bd. 7. — 8) Böhm und Oppel, Taschenbuch der mikroskopischen Technik. 6. Aufl. — 9) Borst, Echte Geschwülte, Blastome. Lehrb. d. pathol. Anat. v. L. Aschoff. 2. Aufl. Allg. Teil. — 10) Cayé, Ueber die Entwicklung der elastischen Fasern im Nackenband. Inaug.-Diss. Kiel 1869. — 11) Davidsohn, C., Fragmentation des elastischen Gewebes. Virchow's Arch. Bd. 160. — 12) Deutschmann, R., Ueber die Entwicklung der elastischen Fasern im Netzknorpel. Reichert's und du Bois-Reymond's Arch. 1873. — 13) Dimitrijeff, A., Die Veränderungen der elastischen Gewebe der Arterienwände bei Arteriosklerosen. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 22. — 14) Donders, Form, Mischung und Funktion der elementaren Gewebsbestandteile. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. 1851. Bd. 3. — 15) Derselbe, Nederlandsch. Lancet. 1851. Juli. Zit. nach R. Virchow, Verh. d. phys.-med. Ges. in Würzburg. 1852. Bd. 2. S. 314. — 16) von Ebner, Die Chorda dorsalis der Säugetiere, Fische usw. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. 1896. Bd. 72. — 17) Derselbe, Untersuchungen aus dem Institute für Physiologie und Histologie in Graz von Alex. Rollet. — 18) Derselbe, Diskussion zum Vortrag von Spalteholz auf der 20. Vers. der anatomischen Gesellsch. Rostock 1906. — 19) Enderlen, Ueber das Verhalten der elastischen Fasern in Hautpfropfungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 25. — 20) Ellenberger und Günther, Histologie der Haussäugetiere. 3. Aufl. — 21) Ewald, Z., Histologie und Chemie der elastischen Fasern und der Bindegewebe. Zeitschr. f. Biol. 1890. Bd. 26. — 22) Fabris, A., Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Aneurysmen. Virchow's Arch. Bd. 165. H. 3. — 23) Fahr, Das elastische Gewebe in gesunden und kranken Herzen und seine Bedeutung für die Diastole. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. 1906. Bd. 185. — 24) Federmann, A., Tuberkulose und Syphilis der Hoden in bezug auf das Verhalten des elastischen Gewebes. Virchow's Arch. Bd. 165. — 25) Fischer, B., Ueber Neubildung von Elastin in Geschwülsten. Virchow's Arch. Bd. 176. S. 169. — 26) Derselbe, Pathologie des elastischen Gewebes der Milz. Virchow's Arch. Bd. 176. — 27) Derselbe, Ueber Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen, mit besonderer Berücksichtigung des elastischen Gewebes der Gefäßwand. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. Bd. 27. — 28) Flemming, W., Ueber die Entwicklung der kollagenen Bindegewebsfibrillen bei Amphibien und Säugetieren. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1897. — 29) Derselbe, Die Histogenese der Stützsubstanzen der Bindesubstanzgruppe. Handbuch O. Hertwig. 1906. Bd. 3. T. 2. — 30) Fol, Lehrbuch der vergl. mikr. Anat. Leipzig 1896. — 31) Frey, Handbuch d. Histologie und Histochemie des Menschen. 4. Aufl. Leipzig 1874. — 32) Fuß, Die Bildung der elastischen Fasern. Virchow's Arch. 1906. Bd. 185. — 33) Gardner, Zur Frage über die Histogenese des elastischen Gewebes. Biol. Zentralbl. 1897. Bd. 17. Nr. 11. — 34) Derselbe, De l'histogénèse du tissu élastique. Le Physiol. Russe. 1898. — 35) Gaßmann, A., Fünf Fälle von Naevi cystepitheliomatosi disseminati. Arch. f. Dermat. u. Syphil. Bd. 64. — 36) Geipel, P., Ueber elastische Gewebe im Embryo und in Geschwülsten. Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1906. Bd. 17. S. 561—565. — 37) Gemmil, J. F., Notes on the origin of elastic fibres in tendon. Journ. of anat. Vol. XL. P. 4. p. 396—399.

— 38) Gerber, Handbuch der allgemeinen Anatomie des Menschen. 1840. — 39) Gerlach, L., Ueber die Anlage und Entwicklung des elastischen Gewebes. Morphol. Jahrb. 1878. Bd. IV Suppl. — 40) Grohé, B., Die Bedeutung der elastischen Fasern bei pathologischen, speziell regenerativen Prozessen. Münchener med. Wochenschr. 1901. Nr. 40. — 41) Guyot, G., Ueber das Verhalten der elastischen Fasern bei Aleuronatpleuritis. Beitr. z. path. Anat. u. allgem. Path. 1905. Bd. 38. — 42) Guttentag, A., Ueber das Verhalten der elastischen Fasern in Hautnarben und bei Destruktionsprozessen der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syphil. Bd. 27. — 43) Golubeff, Hoffmann-Schwalbe Jahresbericht 1873. S. 85. (Aus P. Röthig, 126.) — 44) Goldmann, Ueber das Schicksal der nach dem Verfahren von Thiersch verpflanzten Hautstücke. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 11. — 45) Hamilton, On the presence of new elastic fibres in tumors. Journ. of exper. med. Vol. 5. Nr. 2—7. — 46) Hansen, C. C., Ueber die Genese einiger Bindegewebsgrundsubstanzen. Anat. Anz. 1899. Bd. 16. — 47) Hansemann, Diskussion zu dem Vortrag von Jores. Verh. d. Deutschen path. Ges. Aachen 1900. Bd. 3. — 48) Hassal, The microscop. Anatomy of human body. 1849. — 49) Heidenhain, M., Plasma und Zelle. Jena 1907. — 50) Heller, J., Die Histogenese der elastischen Fasern im Netzknorpel und Lig. nuchae. Inaug.-Diss. Berlin. 1887. — 51) Derselbe, Beitrag zur Histogenese der elastischen Fasern im Netzknorpel und Lig. nuchae. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1892. H. 19. — 52) Henle, Allgemeine Anatomie. 1887. — 53) Derselbe, Zitat in Reichert, Bericht über den Fortschritt der mikroskopischen Anatomie im Jahre 1851. Müller's Arch. 1852. — 54) Henneguy, L. F., Histogénèse de la corde dorsale. Compt. rend. Soc. Biol. 1907. T. 63. Nr. 34. — 55) Hertwig, O., Ueber die Entwicklung und den Bau des elastischen Gewebes im Netzknorpel. Arch. f. m. Anat. 1873. Bd. IX. — 56) Heßling, Grundzüge der allgemeinen und speziellen Gewebelehre des Menschen. 1866. — 57) Hilbert, P., Ueber das Vorkommen von Rupturen der elastischen Innenhaut an den Gefäßen Gesunder und Herzkranker. Virchow's Arch. Bd. 142. — 58) Hoefer, E., Over het ontstaan der elastieke vezels. Onderz. Phys. Lab. Utrecht. — 59) Heuß, E., Beiträge zur Atrophia maculosa cutis. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 32. — 60) Jakobstal, Zur Histologie der Arteriennaht. Beitr. z. klin. Chir. 1900. Bd. 27. — 61) Jadassohn, Ueber eine eigenartige Form von Atrophia maculosa cutis. Verh. d. Deutschen dermat. Ges. 1901. Bd. 3. — 62) Inouye, T., Ueber das Verhalten des elastischen Gewebes bei Magenkarzinomen. Virchow's Arch. Bd. 169. — 63) Jores, L., Ueber die feineren Vorgänge bei der Bildung und Wiederbildung des elastischen Gewebes. Ziegler's Beiträge z. path. Anat. 1907. Bd. 41. — 64) Derselbe, Ueber die Regeneration des elastischen Gewebes. Verh. d. Deutschen path. Ges. 1900. Bd. 3. — 65) Derselbe, Die regressiven Veränderungen des elastischen Bindegewebes. Lubarsch und Ostertag, Ergebn. d. allg. Path. 1902. Bd. 8. — 66) Iwanoff, N., Ueber das elastische Gewebe des Uterus während der Gravidität. Virchow's Arch. Bd. 169. — 67) Katzurada, Zur Kenntnis der regressiven Veränderungen der elastischen Fasern der Haut. Ziegler's Beitr. 1902. Bd. 31. — 68) De Kervily, M., Sur le développement des fibres élastiques dans le cartilage des bronches chez le foetus humain. Soc. de Biol. 1908. T. 64. — 69) Kochel, R., Ueber Kalkinkrustation des Lungengewebes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1899. Bd. 64. — 70) Kölliker, A.,

Ueber die Entwicklung der sogenannten Kernfasern, der elastischen Fasern und des Bindegewebes. 1852. Würzburg. Verh. Bd. 3. — 71) Derselbe, Handbuch d. Gewebelehre. 1. Aufl. 1852. 2. Aufl. 1855. — 72) Derselbe, Neue Untersuchungen über die Entwicklung des Bindegewebes. Würzburger naturw. Zeitschr. 1861. Bd. 2. — 73) Derselbe, Handb. d. Gewebelehre. 1863. 4. Aufl. — 74) Kollmann, Häutchenzellen und Myxom. Virchow's Arch. 1876. Bd. 68. — 75) Derselbe, Strukturlose Membranen bei Wirbeltieren und Wirbellosen. Sitz. d. Akad. Wiss. München. Math. phys. Kl. 1876. Bd. 6. S. 163. — 76) Kromayer, E., Elastische Fasern, ihre Regeneration und Widerstandsfähigkeit. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 19. — 77) Kuskow, Beiträge zur Entwicklung des elastischen Gewebes im Lig. nuchae und im Netzknorpel. Arch. f. mikr. Anat. 1887. Bd. 30. — 78) Leydig, Lehrbuch der Histologie des Menschen und der Tiere. Frankfurt a. M. 1857. — 79) Krösing. R., Schwund und Regeneration des elastischen Gewebes der Haut unter verschiedenen pathologischen Veränderungen. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1894. Bd. 19. Ergänzungsheft. — 80) Lewinberg, P., Beiträge zur Kenntnis des elastischen Gewebes. Inaug.-Diss. Zürich. 1898. — 81) Linser, Ueber Bau und Entwicklung des elastischen Gewebes in der Lunge. Anat. Hefte von Merkel und Bonnet. 1900. Bd. 13. — 82) Lionti, Sulla origine et disribuzione del tessuto elastico nel fegato cinotico. Rif. med. 1912. Ref. i. Zentralbl. f. allgem. Path. 1905. Bd. 16. — 83) Loisél, Formation et évolution des éléments du tissu élastique. Journ. de l'anat. et de la physiol. 1897. Année 33. — 84) Lubarsch, Diskussion zu dem Vortrag von L.Jores. Verh.d.Deutschen path. Ges. Bd.3. Aachen 1900. — 85) Luithlen, F., Pemphigus vulgaris et vegetans, mit besonderer Berücksichtigung der Blasenbildung und der elastischen Fasern. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1897. Bd. 40. — 86) Marini, Sopra un caso di splenomegalia con cirrosi epatica. Arch. per le scienz. med. Vol. 23. — 87) Mall, Das retikuläre Gewebe und seine Beziehungen zu den Bindegewebsfibrillen. Abh. Kgl. Sächs. Ges. Wiss. Leipzig 1891. — 88) Derselbe, The development of the connectiv tissues. Amer. Journ. of Anat. 1901—1902. — 89) Matsuoka, Die Regeneration des Knorpelgewebes. Virchow's Arch. 1904. Bd. 175. — 90) Malkoff, G., Ueber die Bedeutung der traumatischen Verletzungen von Arterien für die Entwicklung der wahren Aneurysmen und der Arteriosklerose. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. Bd. 25. — 91) Meffert, H., Ueber das Verhalten des elastischen Gewebes bei experimenteller Behandlung mit Körperflüssigkeiten. Inaug.-Diss. Bonn. 1903. — 92) Meißner, Die elastischen Fasern in gesunder und kranker Haut. Klin. Wochenschr. 1896. S. 220. — 93) Melnikow-Raswedenkow, N., Histologische Untersuchungen über das elastische Gewebe in normalen und pathologisch veränderten Organen. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. Bd. 96. — 94) Du Mesnil de Rochemont, Ueber das Verhalten der elastischen Fasern bei pathologischen Zuständen der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1893. — 96) Minervi, R., Ueber die Ausbildung der Narben. Virchow's Arch. 1904. Bd. 175. — 97) Müller, H., Ueber den Bau der Molen. 1874. S. 52. Anm. d. Würzb. Verhandl. 10. Zit. nach Passarge (107). — 98) Derselbe, Ueber eigentümliche scheibenförmige Körper und deren Verhältnis zum Bindegewebe. Würzburger Verhandl. Bd. 10. S. 132. — 99) Nakai, Motokichi, Ueber die Entwicklung der elastischen Fasern im Organismus und ihre Beziehungen zur Körperfunktion. Virchow's Arch. 1905. Bd. 182. —

100) Obermüller, K., Untersuchungen über das elastische Gewebe der Scheide. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. Bd. 27. — 101) Offergeld, H., Ueber die Degeneration der elastischen Fasern bei Entzündungen. Inaug.-Diss. Bonn. 1902. — 102) Orth, Diskussionsbemerkung. Verhandl. d. Deutschen path. Ges. Bd. 3. S. 115. — 103) Ordonnez, Etude sur le développement des tissus fibrillaires et fibreux. Journ. de l'anat. 1866. — 104) Panzini, Sulla genesi delle fibre elastiche. Progresso medici. — 105) Derselbe, Sulla constitutione della cartilagine e sulla origene delle fibre elastiche nella cartilagine reticolata ed elasticha. Giornal. d. Assoc. Medici e Naturalisti Napoli. 1891. — 106) Pappenheim, A., Eine neue chemisch elektive Doppelfärbung für Plasmazellen. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1901. Bd. 33. — 107) Passarge, K., Schwund und Regeneration des elastischen Gewebes der Haut unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1894. Bd. 19. Ergänzungsheft. — 108) Pfeuffer, Die elastischen Fasern des Lig. nuchae unter der Pepsin- und Trypsinverdauung. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 16. — 109) Pick, L., Ueber das elastische Gewebe in der normalen und pathologisch veränderten Gebärmutter. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 283. — 110) Pirone, Ueber die elastischen Fasern in den Hautnarben. Gazz. osped. e clin. Nr. 32. — 111) Poljakow, Zitat nach Röthig (126). — 112) Ponfick, Diskussionsbemerkung zu dem Vortrage von Jores. Verhandl. d. Deutschen path. Ges. Bd. 3. S. 117. — 113) Rabl-Rückhard, Ueber die Netzknorpel des Ohres. Müller's Arch. 1863. — 114) Ranvier, Traité d'histologie. 1875. — 115) Rathke, Zitat nach Rolet in Stricker's Handb. d. Lehre v. d. Geweben. Leipzig 1871. Bd. 1. S. 83. — 116) Reh, J., Beiträge zur mikroskopischen Anatomie insbesondere der Topographie des elastischen Gewebes des Palatinum durum der Mammalia. Zeitschr. f. wiss. Zool. 1914. Bd. 109. — 117) Reich, F., Ueber Arteriosclerosis nodosa mit besonderer Berücksichtigung des Verhältnisses der elastischen Fasern der Gefäßwand. Inaug.-Diss. Königsberg. 1896. — 118) Reichert, Zur Streitfrage über die Gebilde der Bindesubstanz. Müller's Arch. 1852. — 119) Derselbe, Bericht über die Fortschritte der mikroskopischen Anatomie im Jahre 1851. Müller's Arch. 1852. — 120) Reinke, Zellstudien. Arch. f. mikr. Anat. 1894. Bd. 43. — 121) Retterer, Journ. de l'anatomie et de la physiologie. 1900. T. 36. S. 468—483. — 122) Derselbe, Du développement et de la structure des organes élastiques. Compt. rendus. hebd. de la Société de Biologie. 1907. T. 62. Nr. 2. — 123) Robin, Anat. et Physiol. cellulaire. Paris 1873. Article V. Origine cellulaire des fibres élastiques. p. 407—411. — 124) Derselbe, Article élastique, § 2 Nature et développement des éléments élastiques. Dict. encycl. sc. méd. 1886. Bd. 33. — 125) Rollet, Von den Bindesubstanzen. Stricker's Handb. d. Lehre v. d. Geweben. Leipzig 1871. — 126) Röthig, P., Entwicklung der elastischen Fasern. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. 1907. Bd. 17. — 127) Sack, A., Ueber Ulerythema sycosiforme. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 13. — 128) Savada, Keigi, Ueber Zerstörung und Neubildung des elastischen Gewebes in der Lunge bei verschiedenen Erkrankungen. Virchow's Arch. 1902. Bd. 169. S. 263. — 129) Schiffmann, S., Die Histogenese der elastischen Fasern bei der Organisation des Aleuronatexsudates. Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1903. Bd. 14. — 130) Schmaus, H., Ueber das Verhalten der elastischen Fasern in tuberkulösen Lungenherden. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1895. Bd. 8. —

131) Schoonheid, P. H., Zur Histopathologie des Lupus erythematodes und der elastischen Fasern. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 54. — 132) Schulz, F., Ueber das Verhalten der elastischen Fasern in der normalen und pathologisch veränderten Haut. Inaug.-Diss. Bonn. 1893. — 133) Schwalbe, Beiträge zur Kenntnis des elastischen Gewebes. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. His und Braune. Leipzig. 1877. Bd. 2. — 134) Schwann, J., Mikroskopische Untersuchungen über die Uebereinstimmung in dor Struktur und in dem Wachstum der Tiere und Pflanzen. 1839. S. 148—151. — 135) Soudakewitsch, Das elastische Gewebe, sein Gefüge und seine Entwicklung. Aus dem histologischen Laboratorium der Universität Kiew. 1852. — 136) Spalteholz, Ueber die Beziehungen zwischen Bindegewebsfasern und Zellen. Vortrag auf der 20. Vers. d. Anat. Ges. Rostock 1906. — 137) Spuler, Ueber Bau und Entstehung des elastischen Knorpels. Sitz.-Ber. d. phys. med. Sozietät Erlangen. 1895. H. 27. — 138) Derselbe, Beiträge zur Histologie und Histogenese der Binde- und Stützsubstanzen. Anat. H. 1897. Bd. 7. — 139) Stoss, Diskussionsbemerkung zum Vortrag von Spalteholz auf der 20. Vers. d. Anat. Ges. Rostock 1906. — 140) Taddei, T., Le fibre elastische nei tessuti di cicatric. Ferrara. 1903. — 141) v. Tannenhain, E. G., Zur Kenntnis des Pseudoxanthoma elasticum. Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 42. — 142) Teuffel, E., Die Entwicklung der elastischen Fasern in der Lunge des Fötus und im Neugebornen. Arch. Anat. u. Phys. Anat. Abt. 1902. — 143) Thoma, R., Das elastische Gewebe der Arterienwand, dessen Veränderung bei Sklerose und Aneurysmabildung. Zeitschr. z. Feier d. 50jähr. Bestehens d. med. Ges. Magdeburg. 1898. — 144) Troisier, E. u. P. Menetrier, Histologie des Vergetures. Archives de méd. expériment. 1894. Vol. I. — 145) D'Urso, Le fibre elastiche nel tessuto di cicatrice. Bolletino della R. Accademia med. di Roma anno 26. 1899—1900. — 146) Unna, P. G., Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Orth's Lehrb. d. spez. path. Anat. Berlin. 1894. — 147) Derselbe, Elastin und Elacin. Monatsh. f. prakt. Dermat. Bd. 19. — 148) Wechsberg, F., Beitrag zur Lehre von der primären Einwirkung des Tuberkelbazillus. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. Bd. 29. — 149) Weißmann, Ueber den feineren Bau des menschlichen Nabelstranges. Zeitschr. f. rationelle Med. 1861. Bd. 11. R. 3. — 150) Virchow, R., Weitere Beiträge zur Struktur der Gewebe der Grundsubstanzen. Verhandl. phys. med. Ges. Würzburg. 1852. Bd. 2. — 151) Derselbe, Zellularpathologie. 1871. S. 133. — 152) Derselbe, Diskussionsbemerkung zum Vortrag von Meissner: „Die elastischen Fasern in gesunder und kranker Haut". Berl. klin. Wochenschr. 1896. S. 220. — 153) Derselbe, Ueber elastische Fasern und deren Veränderungen. Virchow's Arch. Bd. 115. — 154) von Wittich, Bindegewebs- und Pigmentzellen. Virchow's Arch. Bd. 9. S. 856. — 155) Woltke, W., Beiträge zur Kenntnis des elastischen Gewebes in der Gebärmutter und im Eierstock. Ziegler's Beitr. z. allgem. Path. u. pathol. Anat. 1900. Bd. 27.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV.

Figur 1. Elastoma. *a* = laterale Hälfte von rechts gesehen, *b* = normale Nackenbandplatte. Natürliche Größe. Zeichnung.

Figur 2. Elastoma, Sagittalschnitt durch einen Geschwulstknoten. *a* = Quer-, *b* = schiefgeschnittene Fasern, *c* = längsverlaufende Fasern, *d* = fibrilläres Stützgewebe. Tinkt. mit Weigert's Resorzinfuchsin. Vergr. 80. Photo.

Figur 3. Vertikalschnitt durch eine nekrotische Stelle des Nackenbandes. Neben noch gut erhaltenen elastischen Fasern erkennt man eine Menge verschieden grosser Zerfallstücke derselben, daneben vereinzelte Leukozyten, die etwas dunkler sind. Tinkt. nach Jores. Vergr. 220. Photo.

Figur 4. Aus dem Vertikalschnitt einer Nackenbandnarbe. Lückenloser Uebergang des Protoplasmas einer Bindegewebszelle in einen elastischen Fortsatz. Tinkt. Orzein-Methylgrün-Pyronin. Vergr. 3000. Zeichnung. *a* = spindelförmige Bindegewebszellen, wovon 2 mit direktem Uebergang des Protoplasmas in die elastischen Fasern, *b* = elastische Fasern, *c* = vereinzelte Kerne in der bindegewebigen Grundsubstanz.

VIII.

Aus der Klinik für kleine Haustiere und der Abt. Pharmakologie u. Toxikologie der tierärzl. Hochschule zu Utrecht (Holland) (Direktor: Prof. Dr. Jakob).

Vergleichende experimentelle Untersuchungen über Pellidol und Azodolen, die Verwendbarkeit dieser epithelisierenden Mittel, vor allem zur Wundbehandlung in der Veterinärpraxis.

Von

Dirk Willem Zuydam,

Tierarzt aus Haarlemmermeer (Holland), seinerzeit Assistent der Klinik.

Einleitung.

In der Münchener medizinischen Wochenschrift ist von Fischer ein schöner Beitrag über die Erzeugung atypischer Epithelwucherungen erschienen.

Vom Standpunkte der Virchow'schen Reiztheorie ausgehend, wollte er entzündliche Prozesse des Epithels durch wiederholte Insulte hervorrufen, wobei er Mittel, wodurch Zerstörung und Eiterung des Epithels auftrat, ausschaltete. In erster Linie hat er gering reizende aseptische Fremdkörper, wie Muskel-, Leber- und Milzstückchen und ferner Blutkoagula in Knorpellücken des Kaninchenohres implantiert. Mit diesen gering wirkenden Reizmitteln erzielte Fischer ein negatives Resultat. Er setzte seine Versuche, eine kräftige chronische Reizung des Epithels zu erzeugen, mit den verschiedensten Mitteln fort, jedoch ohne Erfolg. Zuletzt gebrauchte er Fette und Oele. Diese beiden Substanzen spritzte er zwischen Knorpel und Haut des Kaninchenohres ein, wo sie in gleichmäßiger Verteilung eine chronisch verlaufende Entzündung hervorrufen sollten. Eine Wucherung, eine geringe Verdickung des Epithels trat zwar ein, doch war diese niemals atypisch. Ganz andere Resultate erzielte Fischer, wenn er Olivenöl mit Scharlach-Rot, zur Sättigung darin gelöst, einspritzte. Diese stark ölige Lösung des Farbstoffes wurde möglichst dicht unter das Epithel des Kaninchenohres eingespritzt, so daß das Gewebe prall damit gefüllt war und in alle Spalten des Bindegewebes eindrang. Es verursachte diese Injektion atypische Epithelwucherungen. Nach

einigen Tagen fand nämlich Fischer an der Stelle der Injektion eine Geschwulst, die einem Myxom glich. Dabei ließ sich mikroskopisch eine ausgesprochene Hyperämie, eine Zellvermehrung der Keimschicht sowohl am Deckepithel wie an den Haarbälgen und Talgdrüsen nachweisen.

Das Oel war von Leukozytensträngen durchsetzt. Eine lebhafte Epithelneubildung und das Entstehen reichlichen Bindegewebes war zu konstatieren. Die Epithelschicht verdickte sich ebenso wie die Keimschicht an den Haarbälgen und Talgdrüsen. Diese Neubildung folgte den eingespritzten Massen in die Tiefe, umlagerte dieselben, indem Zapfen in die Tiefe wuchsen. Es entstanden also atypische Epithelwucherungen, wobei Haarbälge und Talgdrüsen schwanden. Das Bindegewebe war von Epithelzapfen durchwachsen; das Scharlachöl brachte mikroskopische Bilder zum Vorschein, welche sich vom Hautkarzinom in nichts unterschieden. Nicht selten wuchs das Epithel durch die Knorpellücken des Kaninchenohres hindurch; einmal sogar sah Fischer, daß ein Zapfen in einem großen Lymphgefäß weiter wuchs. Diese Epithelneubildung ließ sich nur so lange unterhalten, als immer wieder neue Mengen des Scharlachöls nachgespritzt wurden. Sobald kein Scharlachöl mehr vom Bindegewebe aus das Epithel zu weiterer Wucherung antrieb, gelangte es zur physiologischen Reifung und verfiel der degenerativen Horn- und Perlenbildung; die Epithelzapfen wuchsen nur dort, wo das Scharlachöl lag und nur so lange, als das Scharlachöl an dieser Stelle vorhanden war. Fischer betont selbst, daß trotz aller histologischer Aehnlichkeit diese Wucherungen nichts zu tun haben mit Hautkrebs; er konnte kein destruierendes Wachstum nachweisen. Die Veränderungen, die er mit Scharlachöl erzeugte, konnten nicht mit dem, was wir klinisch einen Krebs nennen, auf eine Stufe gesetzt werden.

Fischer gab für diese Einwirkung des Farbstoffes folgende Erklärung: „Das Scharlachöl übt eine chemotaktische Wirkung auf das Epithel aus, das mit Zapfen durch das entzündlich gelockerte Bindegewebe hindurch nach dem Oel zuwächst und das die Wachstumsrichtung angibt.“ Diese Stoffe, welche auf Gewebezellen eine spezifische Chemotaxis ausüben, nannte er „Attraxine“. Versuche mit Olivenöl, welches mit Sudan III oder Indophenol gesättigt waren, riefen dieselben Bilder hervor. Diese Einwirkung war spezifisch für die Epithelzelle der Haut, denn es gelang Fischer niemals Magen- oder Darmepithelien zur Wucherung zu reizen. Zum Schlusse

empfiehlt Fischer, wenn möglich die Scharlachpräparate zur schnelleren Epithelisierung der Wunden in die Therapie einzuführen.

Diese sehr interessanten Befunde Fischer's wurden vielfach nachgeprüft und kritischen Betrachtungen unterzogen. Im Allgemeinen konnten alle Autoren die Resultate Fischer's bestätigen, obwohl auch einige zum Teil in der Deutung der Ursachen anderer Meinung waren.

Jorès hat als erster diese Versuche nachgeprüft und hatte damit anfangs wenig Erfolge, da er die auffallenden Epithelwucherungen nur erhielt, wenn er viel und prall injizierte. Er bemerkte, daß die Oeltropfen nur dann vom Epithel umlagert wurden, wenn sie dieses unmittelbar berührten. Dabei gingen kleine zapfenförmige Wucherungen besonders von den verdickten Haarbälgen aus. Abgesehen von dieser Wucherung, die sich an die Verdickung und Verhornung der innersten Zellagen der Haarbälge anschloß, sah er auch eine derartige Wucherung vom freien Epithel ausgehen. Die Haarbälge waren jedoch am meisten daran beteiligt. Führte Jores die Injektion unter geringem Drucke aus, dann war das Deckepithel nur wenig verdickt; geschah die Injektion jedoch unter hohem Druck, dann wurden von dem Deckepithel starke Hornschichten abgestoßen.

Jores konnte weiter konstatieren, daß die oberflächlichen Haarbälge am meisten wucherten und daß sich diese Wucherungen bis zur Einmündung der Talgdrüsen erstreckten, während die tieferen Partien der Haarbälge in nächster Nähe großer Oelmengen sich an der Wucherung fast gar nicht beteiligten. Dadurch wurde nicht der Beweis erbracht, daß das Zustandekommen der atypischen Epithelwucherung durch Chemotaxis geschah. Jores bemerkte nämlich bei seinen Versuchen, daß auch andere Zellen des Kaninchens auf eine Einspritzung des Scharlachöls reagierten. So konnte er z. B. die Endothelien der Pfortader zur Wucherung bringen. Auch nach Injektion von Scharlachöl in die Rückenhaut des Hundes war nach vierzehn Tagen die Haarbalgkeimschicht in den oberen Partien verdickt und die Talgdrüsen bald verdrängt. Die Epithelwucherung war aber nicht so bedeutend wie am Kaninchenohre.

Auf Grund seiner Befunde nahm Jores als Ursache der Epithelwucherung nicht eine Chemotaxis an, sondern glaubte vielmehr, den Fettfarbstoffen einen besonderen Reiz auf das Plattenepithel zuschreiben zu müssen.

Er suchte weiter in der anatomischen Beschaffenheit der Haut, welche mit Lymphgefäßen und Saftspalten durchsetzt ist, eine Er-

klärung dafür. Nach seiner Ansicht setzt sich die Wirkung des Scharlachöls aus zwei Komponenten zusammen: zunächst aus einer Wirkung auf die oberen Teile der Haarbälge und dann aus der Wirkung der Oeltropfen in direkter Berührung mit den Epithelien der Epidermis. Die Wirkung auf die oberen Teile der Haarbälge entsteht seiner Meinung nach nur dadurch, daß das Scharlachrot sich in dem Sekret der Talgdrüsen löst und die Epithelwucherung nur bis zur Höhe der Einmündungsstelle der Talgdrüsen vor sich geht.

Jores bewies dadurch, daß das Scharlachrot der wirksame Bestandteil der eingespritzten Flüssigkeit war, denn nach Paraffininjektionen sah er keine Epithelproliferation auftreten.

Helmholtz hat die Versuche Fischer's fortgesetzt. Während es Fischer gelang, nur an der Haut Epithelproliferation hervorzurufen, war es Helmholtz möglich, auch nach subepithelialen Injektionen in die Schleimhaut von Versuchstieren Veränderungsn dortselbst zu erhalten, welche die Wirksamkeit des Scharlachöls auch auf das Zylinderepithel zu beweisen vermochten. In der Blase von zwei Kaninchen konnte Helmholtz nach Injektion von Oel mit Sudan III bzw. mit Dimethylamidoazobenzol große Papillome und starke Wucherung des subepithelialen Gewebes konstatieren. Submuköse Injektionen in die Speiseröhre und in den Magen von Kaninchen ergaben nur Bindegewebswucherungen. Die Mundschleimhaut reagierte genau so wie die Oberhaut in positivem Sinne. Submuköse Injektionen am Mastdarme hatten einmal in 8 Fällen Erfolg. Hierbei ergab die Sektion das Vorhandensein von Knötchen in der Schleimhaut. Mikroskopisch zeigten die Knötchen das Bild eines Adenoms; eines davon hatte mehr bösartigen Charakter und dabei die Muscularis mucosae durchbrochen, in welche die Epithelien hineinwucherten. Auch nach der Tiefe zu bestanden Ausläufer ins Gewebe. Mit Sudan III oder Scharlachrot hatte er den gleichen Erfolg.

Nach Helmholtz soll es nicht unmöglich sein, auch am Oesophagus und im Magen zu positiven Ergebnissen zu gelangen.

Meyer hat die Wirkung des Scharlachöls auf andere Epithelien bezw. Hautepithelien beobachtet. Er nimmt dabei den Standpunkt ein, daß das Scharlachrot und seine abgeleiteten chemischen Produkte allein nicht imstande sind, atypische Epithelwucherungen zu erzeugen. Denn er erhielt auch nach Injektionen mit Oelsäure in Oel gelöst, mit Oel allein, mit Paraffin usw. schöne atypische Epithelwucherungen und konnte einen ähnlichen mikroskopischen Befund feststellen. Er

begann seine Versuche mit der Beobachtung der Wirkung des Scharlachöls auf Nierenepithelien. Dabei injizierte er zum Teil das Oel in die Nierenarterien, zum Teil auch subkapsulär und intraparenchymatös. Wesentliche Proliferationserscheinungen traten aber nicht auf. Den Grund seiner Mißerfolge schrieb er zunächst einer bestimmten Lichtwirkung zu, zumal bei seinen Versuchen Lichtstrahlen auf Nierenepithelien nicht einwirkten, während dies wohl bei den Experimenten am Ohre der Fall ist. Er machte deshalb Injektionen mit Scharlachöl ins Ohr bei Tieren, die im Dunkeln gehalten wurden, und auch bei solchen, die sich bei gewöhnlichem Tageslicht aufhielten. Bei beiden Injektionsmethoden traten aber in gleichem Maße Wucherungen an den Ohren auf.

Darnach kam er auf den Gedanken, daß vielleicht irgendein entzündliches Umsetzungsprodukt der injizierten Stoffe die Veranlassung zu den Wucherungen sein könnte. Zweifellos ist durch die pralle Füllung am Injektionsplatz die Ernährung und auch die Zirkulation beeinträchtigt.

Um intensive Zirkulationsstörungen zu erhalten, unterband er daher Venen und Arterien zum Teile mit Ligaturen. Er beobachtete nun, daß die Scharlachölwucherung schneller auftrat und daß er sogar nur mit Oel oder Paraffin ausgesprochene atypische Epithelwucherungen erhielt. Einfache Unterbindung der Gefäße am Ohre, dessen Gewebe stark entzündlich infiltriert war, war oft schon genügend. Dadurch war der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, daß Epithelwucherungen durch Ernährungsstörungen hervorgerufen werden können. Die günstige Ernährung und Durchblutung des epitheltragenden Gewebes von Organen wie der Darmschleimhaut, den Nieren usw. seien die Ursachen, daß chronische Entzündungen der Epithelien durch Einwirkung der injizierten Stoffe verhindert würden. Denn je mehr ein Organ mit Blut gefüllt ist, um so leichter werden derartige Stoffe weggeführt oder unschädlich gemacht. Bei Ernährungstörungen, die durch Anämie oder Stauung hervorgerufen wurden, traten jedoch keine Wucherungen auf.

Chronische Entzündungen mit Zirkulationsstörungen dürften nach Meyer als Faktoren für die Entstehung atypischer Epithelwucherungen anzusehen sein. Seiner Ansicht nach entsteht keine Epithelwucherung ohne chronische geringgradige Entzündung mit Bindegewebswucherung bei chronischem Reiz ohne Zirkulationsstörung.

Wacker und Schmincke haben in einem ausführlichen experimentellen Beitrag noch weitere Epithelproliferation erzeugende Substanzen mitgeteilt, welche den Teerprodukten und dem Rohparaffin chemisch nahestehen. Beide Autoren stellten sich bei ihren Versuchen die folgenden Fragen:

Gibt es besondere Stoffe, welche das Epithel überhaupt und unter allen Umständen zu einem Wachstum anregen?

Haben die experimentell erzeugten Epithelwucherungen mit denen des Karzinoms irgendwelche Wesensgemeinschaft?

Führt daher ihre Erforschung zu einer Erweiterung unserer Kenntnisse über das Wesen des Karzinoms?

Tabellarisch geben sie dann einen Ueberblick über Substanzen, welche Epithelproliferationen erzeugen. Von diesen Stoffen haben sie bewiesen, daß sie das Epithel zum Wachstum anregen. Ferner haben sie versucht, diese Stoffe ihrer chemischen Natur und ihrem physikalischen Verhalten nach zu charakterisieren, um über die Bedingungen ihrer Wirkung klar zu werden. Auf Grund dieser Betrachtungen kommen Wacker und Schmincke zu der Schlußfolgerung, daß die physikalische Eigenschaft „der Lipoïdlöslichkeit dieser Stoffe" für die wucherungsanregende Wirkung auf das Epithel von großer Bedeutung sei. Es scheint, daß solche Stoffe die Lipoïdhülle der Epithelien zu lösen vermögen und dann zum Wachstum anregen.

Mit der Lipoidlöslichkeit verbinden sie die Annahme, daß die Randschichten der Epithelien verändert werden, indem einerseits die in der lipoïden Hülle gelösten Substanzen in das Zellinnere eindringen und anderseits andere Substanzen leichter oder schwerer durchdringen können. Mit Fetten gelang es zwar auch, Epithelwucherungen hervorzurufen, aber das Fett mußte dann längere Zeit an der Injektionsstelle liegen bleiben und ferner mußte es einen gewissen Säuregrad besitzen. Ausnahmen machen die flüssigen Oele, wie Olivenöl, Rizinusöl, Leinöl und Paraffinöl. Zur Erklärung führen die Autoren an, daß diese Oele ihres flüssigen Zustandes wegen leicht von der Injektionsstelle weggeführt werden, wodurch eine längere Einwirkungsdauer der injizierten Substanz auf das Epithel ausgeschlossen wird.

Als Antwort auf die erste Frage geben die genannten Autoren am Schlusse ihrer Untersuchungen an, daß es die lipoïdlöslichen Stoffe sind, welche einen besonderen wachstumsanregenden Reiz auf das Epithel ausüben.

Die Beantwortung der zweiten Frage, ob Stoffwechselsubstanzen des tierischen oder menschlichen Organismus eine proliferationsauslösende Wirkung auf das Epithel ausüben und bei der Genese des Karzinoms beteiligt sind, haben sie deshalb bezweifelt, weil die Karzinomgenese beim Tierexperiment nicht für die des Menschen maßgebend sei.

Huguenin hat die Versuche Fischer's an zwölf Kaninchenohren geprüft und ist stets zu demselben Ergebnis gekommen. Mit den erzeugten Wucherungen hat er Transplantationsversuche gemacht. Bei demselben Kaninchen und auch auf andere Kaninchen transplantierte er sehr kleine Teilchen aus dem proliferierten Gewebe. Es gelang ihm jedoch nicht, mit diesen experimentell hervorgerufenen Epithelwucherungen an irgend einer Stelle Wucherungen hervorzurufen. In allen Fällen wurde das transplantierte Teilchen schnell resorbiert.

Lüth hat in seiner Inaugural-Dissertation eine sehr schöne Uebersicht über die Erzeugung atypischer Epithelwucherungen gegeben. Aus seinen Versuchen ergibt sich, daß die von ihm verwendeten fettlöslichen Farbstoffe und ihre Komponenten, soweit diese Anwendung finden konnten, gleich dem von Fischer applizierten Scharlachrot, geeignet sind, mehr oder weniger einen atypisches Wachstum auslösenden Einfluß auf das Epithelgewebe der Haut auszuüben.

Ueber die Aetiologie dieser Erscheinungen will Lüth nur Vermutungen aussprechen. Man hat hier seiner Ansicht nach mit einem Komplex von Wirkungen zu tun, welcher sich im einzelnen aus Verminderung der Kohäsion, namentlich im subkutanen Bindegewebe, aus Hyperämie, Entzündungs- und chemischen Reizzuständen zusammensetzt. Er konnte auch durch eine Reihe von Versuchen mit anderen chemischen Stoffen, wie reinem Olivenöl, Paraffin, Alkohol 96 pCt., Schwefeläther und Kantharidensalbe nachweisen, daß jede einzelne der angeführten Erscheinungen wohl imstande war, zu hyperplastischen Neubildungen zu führen, aber niemals entstand dabei ein atypisches Wachstum des Epithelgewebes. Es muß demnach angenommen werden, daß die oben genannten, chemisch sehr nahe verwandten Stoffe, durch deren Injektion regelmäßig atypische Wachstumsvorgänge im Epithelgewebe erzeugt werden konnten, spezifische Beziehungen zu den Epithelzellen der Haut besitzen.

Obwohl es Lüth nicht gelang, durch Anwendung sämtlicher oben angeführter Farbstoffe atypisches Wachstum des Epithels hervorzurufen, so vollzog sich dieses Wachstum doch nicht stets unter

denselben Verhältnissen; vielmehr ließen sich durch den mikroskopischen Befund zwei Gruppen deutlich unterscheiden.

Die erste Gruppe, zu welcher Lüth das Scharlachrot, das Fettbraun und das Fettblau rechnet, übt auf das Wachstum des Plattenepithels der Haut eine sehr starke Wirkung aus. Neben umfangreichen Hornperlen fand er noch zahlreiche komplette Epithelnester; auch das Deckepithel ließ in seiner Keimschicht zahlreiche Mitosen und teilweise sprossenförmiges Tiefenwachstum erkennen. Der Dickendurchmesser der Epidermis zeigte Schwankungen von 0,102—0,203 μ.

Bei der Einwirkung der zweiten Gruppe, zu der das Fettgelb und das Fettorange gehören, war eine Verbreiterung des Deckepithels in geringem Grade wahrzunehmen. Das Dickenwachstum schwankte zwischen 0,97 und 0,132 μ. Dagegen erschien das Bindegewebe stark gewuchert und äußerst zellreich. Auffallend war der frühzeitige Zerfall und die Verhornung der in die Tiefe gewucherten Hornbälge. Die zahlreichen Zysten, die mit zelligen Zerfallsmassen oder Hornperlen angefüllt waren, zeigten nur einen schmalen Epithelsaum. Komplette Epithelhaufen traten nur äußerst selten in Erscheinung. Ueberhaupt trug die Reaktion des Gewebes bei den zuletzt genannten Farbstoffen einen mehr deletären Charakter.

Lüth fiel dabei die chemische Verwandtschaft der einzelnen Stoffe der beiden Gruppen auf; in der ersten Gruppe der gemeinschaftliche Kern Naphthol und in der zweiten das Azo-Benzol. Dabei scheinen die Stoffe mit dem Naphtholkern einen vorzüglichen wachstumsanregenden Einfluß auf das Epithel auszuüben, während den Stoffen der Azo-Benzolgruppe eine mehr zerstörende Wirkung auf das Gewebe zukommt. Dafür spricht auch die Wirkung des Fettbrauns, mit welchem die stärkste Wirkung erzielt wurde, da in diesem Stoffe beide Naphtholkerne vertreten sind.

Lüth's Schlußfolgerungen sind die folgenden:

1. „Es gibt chemische Stoffe, welche atypische Wachstumsvorgänge im Epithelgewebe auszulösen imstande sind. Sie üben eine spezifische Wirkung auf die Epithelzellen aus.

2. Die mit der chemischen Reizwirkung untrennbar verbundene entzündliche Reaktion des subkutanen Bindegewebes ist an sich nicht imstande, das Epithel zum atypischen Wachstum anzuregen; ebensowenig vermag die bloße Isolierung der Basalzellenschicht vom Säftestrom im Sinne Wyss's derartige Wachstumsanomalien herbeizuführen.

3. Eine große Bedeutung für den Grad des Wachstums besitzt der Druck, unter welchem die Injektionsmasse eingeführt wird bzw. auf das Gewebe einwirkt.

4. Es kommt zu einer starken Verhornung der Epithelien, ganz ähnlich wie in den Teilen der Plattenepithelkrebse.

5. Nachdem es tatsächlich gelungen ist, auf rein chemischem Wege das Epithel der Haut zu atypischem Wachstum anzuregen, erscheint es nicht unwahrscheinlich, daß ähnliche Reizwirkungen auch für die Genese des Karzinoms von unsächlicher Bedeutung sind. Das stimmt mit der klinischen Erfahrung überein, wonach Haut- und Blasenkarzinome sehr oft als Berufskrankheit bei den Arbeitern der Anilin- und Benzolfabriken auftreten."

Stroeber wurde die Gelegenheit geboten, die Wirkung der Injektion von Scharlachrot-, Amidoazotololuol- und Naphthylaminöl am menschlichen Körper zu beobachten und zwar bei einem achtzigjährigen Manne der chirurgischen Universitätsklinik in Würzburg. Dieser Greis hatte einen komplizierten Beinbruch, welcher nicht heilen wollte und weshalb der Fuß amputiert werden sollte. Da die Operation nicht sofort notwendig war, konnte er mit Einwilligung des Patienten subkutane Injektionen vornehmen. Diese subkutanen Injektionen gaben mit oben genannten Stoffen an dem Injektionsplatze keine pralle Füllung wie am Kaninchenohre, weil die eingespritzten Flüssigkeiten leicht in der Tiefe auswichen. Nach vierzehn Tagen wurde das Bein amputiert und wurden die Injektionsstellen mikroskopisch untersucht. Die Epithelwucherungen waren bedeutend kleiner als diejenigen, welche Stroeber in gleicher Zeit am Kaninchenohre erhalten hatte.

Dieses Verhalten wurde durch die anatomische Beschaffenheit der betreffenden Stelle, an welcher eine pralle Füllung unmöglich war und außerdem noch dadurch, daß am Fußrücken des Menschen Haare und Talgdrüsen sehr spärlich sind, bedingt. Die vorgefundenen Epithelkomplexe waren zum größten Teile aus der gewucherten Keimschicht der Haare entstanden, wie dies auch am Kaninchenohre stattfindet.

Durch die Untersuchungen Stroeber's wurde demnach festgestellt, daß am menschlichen Körper dieselben atypischen Wucherungen, wenn auch in geringerem Grade, wie am Kaninchenohre zu erzeugen sind.

Auf Grund seiner Befunde konnte Stroeber der Ansicht Fischer's nicht ganz beipflichten, sondern glaubte vielmehr, daß es sich hier um eine direkte Umwandlung des gewucherten Drüsen- und Aus-

führungsgängeepithels in Plattenepithel handle, wobei das neue Epithel starke Neigung zur Verhornung zeigt. Was aber das Primäre ist, die Wucherung oder die Verwandlung des Epithels, ist er nicht imstande zu entscheiden.

Bei seinen Versuchen ging Stroeber von dem Gedanken aus, daß bestimmte Erkrankungen bei Arbeitern in chemischen Fabriken häufiger wie bei anderen Berufen vorkommen, wie Blasentumoren u. a. Die letzteren sind nicht unwahrscheinlich durch die Einwirkung von starken Basen, wie Anilin, Ortho- und Paratoluïden, hervorgerufen, welche bei der Herstellung des Scharlachrotes Verwendung fanden. In dieser Ansicht hat sich Stroeber wie aus seinen Versuchen hervorgeht, nicht getäuscht.

Reinhart machte über das Biebrich'sche Scharlachrot, das vielfach in der Therapie auf Grund der experimentellen Untersuchungen Anwendung fand, folgende Mitteilungen: „Dieser Farbstoff wird seit 1885 von der Firma Kalle & Co. unter der Bezeichnung Fettponceau R in den Handel gebracht. Lange Jahre hindurch diente er ausschließlich farbtechnischen Zwecken. Erst im Jahre 1900 fand Michaelis-Berlin den Farbstoff sehr geeignet zum mikroskopischen Nachweis von Fett in Zellgeweben und in jüngster Zeit (1906) wurde durch die hochinteressante Arbeit von B. Fischer-Bonn „Ueber die experimentelle Erzeugung atypischer Epithelwucherungen und die Entstehung bösartiger Geschwülste“ die Aufmerksamkeit auf die merkwürdige Eigenschaft des Farbstoffes gelenkt, Epithelbildung im günstigen Sinne zu beeinflussen.

Zur Verwendung in der Mikroskopie und Therapie ist das technische Fettponceau R infolge seines wechselnden Gehaltes an gewissen Nebenprodukten nicht geeignet. Für diese speziellen Zwecke muß der Farbstoff aus reinen Materialien hergestellt und einer weitgehenden Reinigung unterzogen werden.“

Außerdem gibt Reinhart einen sehr guten Ueberblick über die chemisch-physikalischen Eigenschaften des Farbstoffes. Eine spezifische Identitätsreaktion ist nicht bekannt, aber der Autor gibt einige Reaktionen an, durch welche das Scharlachrot genügend charakterisiert ist.

Für die Praxis bemerkt er, daß für die Herstellung von 5 bis 10 proz. Oellösungen bzw. Salben es vollkommen genügt, das Oel bzw. Fett oder sonst eine geeignete Salbengrundlage mäßig zu erwärmen und die Masse tüchtig zu zerreiben.

Am Schlusse weist er noch, um Verwechselung mit unreinen technischen Produkten und auch anderen Scharlachmarken zu vermeiden, darauf hin, daß es unbedingt nötig ist, bei Bestellungen die Bezeichnung „Biebrich'sches Scharlachrot medicinale" zu gebrauchen.

Schmieden unternahm es als erster, das Scharlachrot klinisch-therapeutisch beim Menschen zu prüfen. Fischer hatte schon die Frage aufgeworfen, ob die spezifische attraktive Wirkung auf Epithelgewebe nicht therapeutisch verwendet werden könnte. Schmieden hatte mit seiner Behandlungsweise einen durchschlagenden Erfolg. Er benutzte den Farbstoff in Form einer 8 proz. Salbe, strich sie in dünner Schicht auf den Verbandstoff auf, bedeckte damit die granulierende Wunde, um sie so schneller zur Epithelisierung anzuregen. Das Resultat war sehr befriedigend; denn das Epithel wuchs an seinem Rande schnell nach und die Wunden überhäuteten sich rasch, indem sich an der Wundstelle eine sehr feste und dauerhafte Hautdecke bildete.

Auf Grund seiner zahlreichen Versuche empfiehlt Schmieden die Scharlachrotsalbe als ein epithelbeförderndes Heilmittel in allen den Fällen, in denen es sich nur um Granulationsflächen handelt, welche frischrot, nicht ödematös gequollen, sondern flach sind.

Der Versuch, unreine, nicht granulierende Flächen mit der Scharlachrotsalbe zu behandeln, scheiterte. Auf gut granulierenden Wunden ließ Schmieden den Scharlachrotverband nie länger als einen Tag liegen, um einer zu großen Reizung vorzubeugen. Den folgenden Tag ließ er einen einfachen Lanolinsalbenverband folgen und diesen wechselte er jeden Tag. Auf diese Weise hat er die Bildung einer sehr dicken Epitheldecke beobachtet, in der mikroskopisch alle Schichten der normalen Haut vorhanden waren. Die Gefahr einer Karzinombildung durch die Scharlachrotsalbenbehandlung schloß er auf Grund der mangelnden Wesensgemeinschaft des Plattenepithelkrebses und des künstlich erzeugten Karzinoms aus und gelangte zu der Ueberzeugung, daß die Scharlachrotsalbe ein nützliches Hilfsmittel ist, um granulierende, nicht eiternde Wundflächen fest und schnell zu verschließen.

Auch Morawetz spricht sich in seinen „Erfahrungen über die Behandlung granulierender Wundflächen mit Scharlachrotsalbe" günstig über das Mittel wegen der guten Epithelisierung und frühzeitigen Heilung u. a. auch von ulzerativen Hautprozessen aus. Er macht jedoch darauf aufmerksam, daß man günstige Erfolge nur bei rein

granulierenden Wunden erhält, bei denen die Granulation nicht mit eitrigen Exsudatmassen belegt sein darf, da sonst die Heilung ausbleibt.

In einer ausgedehnten zusammenfassenden Arbeit kommen Hayward und Schmieden zu dem Schlusse, daß die Anwendung der Scharlachfarbstoffe therapeutisch in allen denjenigen Fällen indiziert und mit Erfolg erprobt worden ist, in denen es gilt, eine Wundfläche, die klinisch und anatomisch die Möglichkeit einer Ueberhäutung bietet, schneller als mit den bekannten Mitteln zu epithelisieren. Hierbei war eine gesunde Beschaffenheit der Granulation in Verbindung mit ihrer Reizlosigkeit als Bedingung gestellt. Die Autoren weisen dabei auch auf die besondere Widerstandsfähigkeit des durch Scharlachpräparate erzielten Epithels hin.

Ferner bemerkten Hayward und Schmieden ausdrücklich, daß sie in der Einführung der Scharlachpräparate in die Therapie keineswegs ein Verfahren erblicken, welches geeignet wäre die durch langjährige Erfahrung erprobte Thiersch'sche Transplantation zu ersetzen oder zu verdrängen, wenn auch die darauf bezugnehmende Literatur diesen Gedanken ausspricht, da beide Methoden streng getrennte Indikationen haben. Auch auf die eventuelle Gefahr der Intoxikation bei der Wundbehandlung mit Scharlachrotsalbe haben die Autoren hingewiesen. Doch glauben sie, daß Vergiftungen nicht in Frage kommen können, da nur Spuren des Farbstoffes zur Resorption gelangen. Die Möglichkeit einer Resorption von größeren Mengen läßt sich ihrer Ansicht nach auf die Weise ausschalten, daß man entweder bei großen Defekten nur die Randpartien mit der Salbe bedeckt, daß man ferner die Salbe nur sehr dünn aufträgt, und endlich, daß man frische Wunden, die noch nicht in das Stadium der Granulation übergegangen sind, nach Möglichkeit von der Behandlung überhaupt ausschließt, wenigstens dann, wenn sie sehr groß sind. Auch die Gefahr der Kankroidbildung ist von den Autoren besprochen; doch haben sie Karzinombildung bei der therapeutischen Anwendung der Scharlachsalbe niemals beobachtet.

Auf Grund der Fischer'schen Versuche schließen Hayward und Schmieden eine derartige Möglichkeit aus, denn die von Fischer hervorgerufene Epithelwucherung ist nur von so langer Dauer, als sich Scharlachfarbstoff im Gewebe befindet, ohne dabei auch jemals einen destruierenden Charakter anzunehmen. Zum Schlusse ihrer Arbeit sind die Autoren überzeugt, daß die Scharlachfarbstoffe sich einen dauernden Platz in der Therapie zur beschleunigten Epithelisierung

granulierender Wundflächen erworben haben. Daß die Scharlachsalbentherapie doch nicht ganz ungefährlich sein kann, hat Gurbski allerdings nur in einem einzigen Fall mitgeteilt. Er konnte nämlich bei einem Patienten Vergiftungserscheinungen, die einer Anilinvergiftung glichen, konstatieren. Er erklärt diese Vergiftungserscheinungen damit, daß in der Salbe die Amidogruppe NH_2 vertreten ist, die teilweise durch die Wundfläche resorbiert wird.

Hayward hat, durch Stroeber's experimentelle Untersuchungen hierzu veranlaßt, außer dem Scharlachrot auch die wirksamsten Komponenten dieses Präparates geprüft. Dabei kam er zu dem Ergebnis, daß nur das Amidoazotoluol die spezifische Scharlachrotwirkung und zwar in bedeutend verstärktem Maße besitzt. Er empfiehlt deshalb auch diese Komponente des Scharlachrots in allen Fällen, in denen eine Indikation zur Verwendung des Scharlachrots besteht, zur Heilung granulierender Wundflächen zu verwenden.

Nach diesen Mitteilungen wurde zur Herstellung der Scharlachsalbe fast immer das Amidoazotoluol benützt.

Auerbach berichtete über seine guten Erfahrungen mit der Scharlachsalbe, mit welcher er 26 Patienten behandelte. Er benutzte eine 4 proz. Salbe, denn mit der 8 proz. Salbe stellten sich in einigen Fällen ziemlich intensive Reizungen ein. Bei dieser geringeren Konzentration der Scharlachsalbe war es auch nicht notwendig, nach 24 Stunden mit einer indifferenten Salbe abzuwechseln, da niemals Reizungserscheinungen auftraten. Die Heilkraft derselben war bei Bubonen, Ulcus molle mit besonders starker Sekretion, bei Ulcera cruris mit stark eitriger Sekretion überraschend. Auerbach fand, daß die Sekretion bald nachließ und die Defekte sich rasch überhäuteten. Auch erzielte er gute Heilwirkungen bei entzündlicher Phimose, bei Lues und anderen stark sezernierenden Wundflächen.

Alle diese Erfolge, in denen eine auffallende Beschleunigung der Heilung festgestellt wurde, berechtigten Auerbach zu der Schlußfolgerung, daß die Indikation für die Anwendung der Scharlachsalbe bedeutend erweitert werden kann. Er behauptet ferner, daß man nicht unbedingt nur reine granulierende Hautdefekte damit behandeln kann, sondern auch andere entzündliche und ulzerative Hautprozesse, solange keine abundante seropurulente Sekretion besteht. Dabei sei eine 4 proz. Salbe zur Erzeugung einer festen dauerhaften Ueberhäutung genügend.

Retzlaf fiel es auf, daß vor allem bei längerer Anwendung der Scharlachrotsalbe in der Regel, wenn es sich nur noch um kleine zu überhäutende Stellen handelte, die Wirkung der Salbe plötzlich erschöpft schien. Nach vorübergehender Behandlung mit einer neutralen Salbe trat später die alte Wirkung wieder auf.

Retzlaf hat auch auf sezernierende Wundflächen die Scharlachrotsalbe mit guten Erfolg appliziert.

Schneider hat die Scharlachsalbe in der Ophthalmologie verwendet. Sie ist von ihm bei den verschiedenartigsten Krankheitsprozessen versucht worden, hatte jedoch des öfteren keinen Erfolg, weshalb sie keinen Eingang in diese Therapie gefunden hat. Schneider betont dabei, daß die Indikationen für die Applikation der Salbe eng begrenzt sind; denn außer den Epidermisdefekten der Lidhaut sind es nur die rezidivierenden Hornhauterosionen, welche ihre Applikation indizieren und hier wirkt sie auch besser als die bisherigen medikamentösen Mittel und operativen Maßnahmen. Er hat alte, schon Monate lang behandelte, rezidivierende Hornhauterosionen mit einer 5 proz. Scharlachsalbe oft innerhalb acht Tagen geheilt.

Schneider hat seine Versuche auf die neueren Ersatzpräparate des Scharlachrotes, wie Azodolen und Pellidol ausgedehnt und davon 2 proz. Salben benutzt. Er kam dabei zu dem Ergebnis, daß sie durchschnittlich unwirksamer sind als die 5 proz. Scharlachsalbe. In einigen Fällen, in denen die Heilung mit Pellidolbehandlung verzögert wurde, wirkte die Scharlachsalbe geradezu überraschend schnell. Besondere Vorteile der neuen Präparate Azodolen oder Pellidol gegenüber der Scharlachsalbe, die sonst in der Therapie hinderlich sein kann, kann Schneider nicht anführen, denn die Konjunktiva, Sklera und Kornea nehmen selbst bei lang fortgesetzter Applikation der Scharlachrotsalbe die rote Farbe nicht an. Von der Haut läßt sie sich übrigens mit Wasser oder Benzin schnell entfernen.

In der Veterinärmedizin wurde bis jetzt von der Scharlachrotsalbe wenig Gebrauch gemacht. Kösters hat als erster die Anwendung der Salbe bei Verwundungen praktisch erprobt und erzielte damit gute Erfolge. Er behandelte größere und kleinere Wundflächen mit einer 5 proz. und 8 proz. Salbe und erreichte bei flachen, frischroten und reinen Hautdefekten eine schnelle und dauerhafte Ueberhäutung. Bei eitrigen, nicht reinen Wunden verschlechterte sich jedoch der Zustand und war die Heilung verzögert.

Er machte von der Salbe bei Wunden an Vorderfußwurzelgelenken, an Darmbeinwinkeln und anderen Druckstellen, die durch allzulanges Liegen des Pferdes entstanden waren, Gebrauch. Viel schneller als bei den sonst üblichen Behandlungsmethoden bildete sich hier eine feste und dauerhafte Hautdecke. Bei einem älteren Hunde entfernte er operativ eine größere Geschwulst in der Nackengegend. Den hierdurch entstehenden Hautdefekt, etwa von der Größe eines Fünfmarkstückes, bestrich er täglich mit einer 5 proz. Scharlachsalbe und die Wunde schloß sich in einigen Tagen vollständig.

Kösters empfiehlt das Mittel auch wegen seiner Billigkeit.

In der französchen Literatur berichtet Picard ebenfalls über günstige Resultate seiner Versuche bei Haustieren. Er behandelte mit 5 proz. in Chloroform gelöstem Scharlachrotvaselin vernachlässigte Wunden, welche mit anderen Heilmitteln nicht zur Vernarbung und Ueberhäutung zu bringen waren. Er ließ die Verbände zwei Tage liegen und beobachtete, daß die Tiere sich sehr ruhig verhielten, sich nicht rieben und daß niemals Entzündungserscheinungen auftraten.

Picard konstatierte jedoch, daß, wenn er die Wunden einige Tage in der oben erwähnten Weise behandelte und vom Rande her schon sehr gut granulierten, plötzlich ein Stillstand im Heilungsprozeß auftrat, obwohl die Behandlung immer dieselbe geblieben war. Nachdem er einige Tage eine andere Therapie mit den gewöhnlichen Wundheilmitteln angewendet hatte und dann wieder die Scharlachrotsalbe applizierte, kamen jedoch die Wunden schnell zur Vernarbung. Auf diese Weise behandelte er viele Wunden und erzielte mit dieser Methode stets sehr gute Resultate.

Löb behandelte zwei Pferde mit großen Erosionen in der Sprunggelenksbeuge mit der Bieberich'schen Scharlachrotsalbe. Die granulierenden Wunden wurden unter Verband mit der Salbe, jedoch ohne wesentlichen Erfolg, 14 Tage lang bestrichen. Nach offener Wundbehandlung verkleinerten sich die Wunden zusehends, und in kurzer Zeit wurden die Pferde wieder dienstfähig.

Löb folgert aus diesen zwei Fällen, daß ein Verband die Wundheilung ungünstig beeinflußt.

In seiner Inaugural-Dissertation sagt Proppe, daß das Scharlachrot sowohl als 8 proz. Pulver mit Bolus alba als auch als 8 proz. Salbe eine anregende Wirkung auf das Epithel granulierender Wundflächen besitzt. Besonders schöne Erfolge erzielte er bei Hufwunden,

die Hornbildung war dabei eine auffallend rasche. Wenn möglich applizierte er das Pulver oder die Salbe unter Verband. Den Verband machte er aber nicht sehr dick, so daß das sich bildende Wundsekret durch den Verband hindurchtreten und eintrocknen konnte. Er empfiehlt das Mittel in der Tierheilkunde wohl wegen seiner Billigkeit und Ungiftigkeit. In der Praxis stößt jedoch der Gebrauch des Scharlachrotes deshalb auf Schwierigkeiten, da eine häufige Kontrolle der damit behandelten Tiere notwendig ist, da eine einmalige Applikation schon starke Entzündung hervorrufen kann. Ein zweiter, noch größerer Nachteil ist, daß das Scharlachrot nach Proppe keine desinfizierende Eigenschaft hat. Deshalb lenkt Proppe schon auf die neueren Arzneimittel Pellidol und Azodolen die Aufmerksamkeit, welche die letztgenannten Nachteile nicht besitzen sollen und in denen die Mängel, die dem Scharlachrot anhaften, nicht vorhanden seien.

Herberg stellte vergleichende klinische und experimentelle Untersuchungen über Scharlachrot, Amidoazotoluol, Pellidol und Azodermin an.

Unter aseptischen Kautelen spritzte er die vier Azofarbstoffe in öligen Lösungen bei weißen Mäusen und Kaninchen sub- und intrakutan ein. Nach einigen Tagen wiederholte er die Injektionen. Er sah, daß alle diese Stoffe imstande waren, atypische Epithelwucherungen zu erzeugen. Pellidol und Amidoazotuluol riefen tödliche Nebenwirkungen bei weißen Mäusen hervor. Er erklärt diese schädliche Nebenwirkung durch die Anwesenheit von Amidoazotoluol und Pellidol im Körper der Versuchstiere, da diese Stoffe durch Resorption in die Körpersäfte aufgenommen werden.

Auch an künstlich erzeugten Wunden untersuchte er die vier Azofarbstoffe auf ihre epithelwachstumanregende Fähigkeit. Er sah mit Pellidol- und Scharlachrotsalbenbehandlung die schnellste Heilung eintreten, aber er konnte keinen großen Unterschied in der Wirkung feststellen.

Er empfiehlt auf Grund seiner Erfahrungen die Anwendung der vier Farbstoffe in der Praxis, wenn es sich darum handelt, granulierende Wundflächen mit kräftigem Epithel zu bedecken, und sagt am Schlusse seiner Arbeit:

„Trotz der Giftigkeit des Amidoazotoluols und Pellidols bei weißen Mäusen liegt eine Gefahr der Vergiftung bei der Salbentherapie weniger vor; denn bekanntlich resorbieren Wunden mit gesunder Granulation sehr schlecht. Beim Pellidol, dessen Wirkung sehr gut war, dürfte eine genaue Kontrolle auf etwa eintretende schädliche

Wirkungen sehr zu empfehlen sein. Treten solche auf, so müßte natürlich sofort eine Aenderung in der Therapie eintreten. Es wäre sehr wünschenswert, wenn auch in dieser Beziehung bald Erfahrungen gesammelt und der Oeffentlichkeit übergeben würden."

Vergleichende Untersuchungen über die epithelialisierende Wirkung des Scharlachrots, Amidoazotoluols, Pellidols und Azodolens führte auch Beck aus. Er fand dabei keinen Unterschied in der Wirkung und nur einen günstigen Einfluß auf die Epithelbildung. Bei der Salbenbehandlung allein zieht er Pellidol und Azodolen der Anwendung des Scharlachrots und Amidoazotoluols vor, da sie nicht so große Färbekraft besitzen.

Aus seinen histologischen Befunden stellte er fest, daß das neugebildete Epithel eine erhebliche Dicke besitzt. Während bei dem normalen Epithel die Verhornung schon in der vierten Schicht anfängt, beginnt dieses bei dem durch die obigen Mittel herorgerufenen Epithel erst in der achten Schicht. Im Stratum Malpighii sah er eine lebhafte Zellteilung, wodurch ein starkes Stratum granulosum in der neugebildeten Epidermis geformt wurde.

Auf Grund seiner klinischen Beobachtungen über die Wirkung der Farbstoffe sagt Beck, daß die Wirkung bei eiternden Wunden ausbleibt, ohne daß sie die Eiterung beschränken. Er will nur bei reinen granulierenden Wundflächen gute Erfolge erzielt haben. Er fand ferner, daß die Heilung frisch granulierender Wunden unter dem Verbande schneller eintrat als bei Offenbehandlung. Die letzte Beobachtung steht im Widerspruch mit den Erfahrungen Löb's.

Decker behandelte zunächst viele granulierende Wunden beim Menschen mit der Amidoazotoluolsalbe. Die Wirkung derselben erschien ihm stärker als die der gewöhnlichen Scharlachrotsalbe. Dabei war auch mit der erstgenanten Salbe ein mehr sauberes Arbeiten möglich. Später behandelte er jedoch auch noch verschiedene Wunden mit der Pellidol- und Azodolensalbe und zwar stets mit sehr gutem Erfolge; auch lobt er die Sauberkeit des Arbeitens mit diesen Stoffen. Er verwendete die Salben stets unter Verband, der zwei Tage liegen blieb, in einer 2 proz. Konzentration. Einen Unterschied in der Wirksamkeit beider Salben hat Decker nicht feststellen können.

Bei Verbrennungen und großen Wunden ist es von hohem Wert, die kleinsten Epithelreste sorgfältig zu erhalten und zur Proliferation anzuregen. Zunächst verwendete hierzu Polland nur Scharlachrot. Aber die Nachteile wie die große Färbung, Reizungserscheinungen und

die nicht völlige Giftlosigkeit des Scharlachrotes veranlaßten ihn Pellidol und Azodolen dafür zu gebrauchen. Die Resultate mit diesen 2proz. Salben waren sehr günstig, da er überraschend schnelle Ueberhäutungen feststellen konnte. Besonders mit Azodolen erzielte er sehr gute Resultate bei Verbrennungen schwersten Grades, wenn die Wundflächen noch stark sezernierten und noch nicht alle Gewebsteile nekrotisch abgestoßen waren.

Sekundäre Eiterungen beobachtete Polland nicht. Besonders auffallend war die Tatsache, welche Polland früher nie in solchem Maße beobachtete und die sich in acht Fällen zeigte, daß die Randepithelien nicht nur gute Fortschritte machten, sondern daß auch an vielen Stellen der Geschwürsfläche Epithelinseln auftauchten, woselbst er das Vorhandensein von überlebenden Epithelzellen nicht mehr vermutet hatte. Der Heilprozeß wurde dadurch bedeutend abgekürzt.

Zu Beginn, wenn die Wunden noch stark sezernieren, empfiehlt Polland die Azodolensalbe, und später bei guter Granulationsbildung die Pellidolsalbe zu verwenden.

Blind machte über die günstigsten Erfahrungen in einer sehr großen Anzahl von Fällen Mitteilungen, die mit einer 2proz. Pellidolsalbe in westlichen und östlichen Lazaretten erreicht wurden. Das Pellidol lieferte eine derbe, widerstandsfähige Ueberhäutung, die ihm sogar derber erschien als die durch Hauttransplantation erzielte. In zahlreichen Fällen wurden kleinere und größere eiternde und sogar faulende Hautdefekte durch Pellidol leicht geheilt, da das Pellidol, wie der Autor behauptet, auch eine desinfizierende Wirkung auf die Wunde ausübt. Nur selten sah er Reizerscheinungen bei der Pellidolsalbenbehandlung.

Kottmaier betont die Gift- und Farblosigkeit des Pellidols gegenüber den anderen Scharlachfarbstoffen. Dadurch ist es möglich, von Pellidol die ausgedehnteste Verwendung in Lazaretten und Kliniken zu machen, woselbst man das Verbandmaterial mehrmals gebrauchen kann.

Eine größere Anzahl von Phimosen, Bubonenwunden und Ulzera mit großem Substanzverlust wurden schnell und mit gutem Resultat geheilt. Nach den Erfahrungen Kottmaier's ist es empfehlenswert, reine, nicht eiternde Wunden in zweitägigem Wechsel mit Pellidolsalbe zu behandeln und sobald ein Fortschritt in der Ueberhäutung nicht mehr zu konstatieren ist, einen indifferenten Verband anzulegen. Nachher wird die Wunde aufs Neue auf Pellidol reagieren.

Sick schreibt in seinen „Erfahrungen über aseptische und antiseptische Wundbehandlung" dem Pellidol eine bewährte Wirkung bei der Wundheilung zu.

Hoffa hat, durch die günstigen Berichte hierzu veranlaßt, die Azodolen- bzw. Pellidolsalbe in zahlreichen Fällen in der Säuglingspraxis bei der Behandlung der Ekzeme angewendet; bei Intertrigo, bei geschwürsartigen Affektionen der Gesäßhaut und selbst bei luetischen Rhagaden der Haut sah er in allen Fällen überraschend schnelle Epidermisierung. Nach Hoffa kann Azodolen in der Wundbehandlung wohl entbehrt werden, da es keine besonderen Vorzüge vor dem Pellidol besitze.

Bendix behandelte Ekzeme junger Kinder, insbesondere die chronischen Gesichtsekzeme im Säuglings- und frühen Kindesalter mit einer 2 proz. Pellidolsalbe und sah bei keinem Präparate eine so schnelle und dauerhafte Heilwirkung wie bei Pellidol. Bei allen Gesichtsekzemen junger Kinder wurde ein rasches Zurückgehen des quälenden Juckreizes und eine schnelle Ablösung der Krusten erzielt. Nässende Ekzeme trockneten durch die Behandlung bald ein und bei schuppenden Ekzemen hörte die Schuppenbildung bald auf.

Bantlin gebrauchte Pellidol- bzw. Azodolensalbe bei der Behandlung von Ekzemen exsudativer Diathese bei Kindern in 20 Fällen. Die sofort einsetzende Wirkung war eine sehr gute; er bekam entschieden den Eindruck, mit diesen Salben schneller zum Ziele zu gelangen als mit den früheren Behandlungsmethoden. Bei allen Stadien des Ekzems machte er von dem Mittel Gebrauch, das er ohne Sorge jeder Mutter in die Hand gab, da es seiner Ansicht nach ein unschädliches Mittel sei.

Wenngleich Haaß mit Scharlachrotsalbe in drei Fällen von Hornhautentzündung ganz schöne Erfolge erreichte, so verwendete er doch infolge der starken Färbekraft des Scharlachrots später Azodolen und Pellidol in der Augenheilkunde zum Teil auch in Form öliger Kollyrien.

Seine Versuchsreihe erstreckt sich über 100 Fälle bei ekzematösen Erkrankungen der Bindehaut und der Hornhaut. Er behandelte eine ganze Reihe von Phlyktänen bei Kindern, wo selbst eine zwei- bis dreimalige Anwendung des Mittels schon Heilung brachte, während bei älteren Personen eine vier- bis fünfmalige Applikation nötig war und zu demselben Resultat führte.

Bei ekzematösen Affektionen des Auges, wo selbst die Hornhaut mit erkrankt war, setzte nach der Behandlung mit den oben genannten Mitteln eine überraschend schnelle Heilung ein.

Haaß konnte in der Wirkung zwischen Pellidol und Azodolen keinen Unterschied feststellen. Bei Hornhautinfiltration, bei denen die Epitheldecke intakt war, erzielte er keinen Erfolg, ebensowenig bei oberflächlichen Epithelabschürfungen der Kornea, bei Erosionen, sowie bei Diplokokkeninfektion.

Haaß erblickt in den beiden Arzneikörpern gute Mittel, die bei ekzematösen Erkrankungen des Auges vortreffliche Dienste leisten können.

Mit der 2 proz. Azodolensalbe hat Schwerdt in der Veterinärmedizin viele Versuche angestellt. Seine Erfahrungen, die sich auf ein reiches Material stützen, waren recht gute. Erstens konnte er konstatieren, daß die Salbe so desinfizierend einwirkte, daß bei frischen Wunden keinerlei Eiterung auftrat und bei älteren bereits eiternden Wunden die Eitersekretion bald verschwand. Zweitens wurden die Wunden überraschend schnell mit einem derben, widerstandsfähigen Epithel überzogen. Bei Verletzungen an Gelenkbeugeflächen trat mit dieser Behandlung niemals eine entzündliche Schwellung auf; die Schmerzhaftigkeit und damit die Lahmheit waren schnell beseitigt, da die Haut in den Beugeflächen weich blieb; die Pferde konnten schon nach einigen Tagen wieder zum Dienste verwendet werden.

Durch die günstigen Erfolge, die Schwerdt bei der Behandlung eines Schweifekzemes beim Pferde erzielt hatte, ermutigt, versuchte Schwerdt die 2 proz. Azodolensalbe auch bei Rückenekzemen zweier Hunde und zwar mit derselben günstigen Heilwirkung. Seines Erachtens geht daraus hervor, daß unser Arzneischatz mit dem Azodolen um ein wertvolles Mittel bereichert worden ist.

Auch Nemesi lobt die Wirkung des Pellidols und Azodolens. Er heilte Hautdefekte, wie Strichwunden, Schlagwunden beim Pferde u. a. mit der 2 proz. Salbe. Er behandelte u. a. auch eine Mauke an allen vier Füßen bei einem Pferde, die am rechten Vorderfuß heftiger war als am linken. Der linke Fuß wurde mit Zinksalbe, der rechte mit Pellidolsalbe täglich ohne Verband behandelt. Die Mauke am rechten Fuß war etwa in der halben Zeit geheilt wie die am linken. Auch bei anderen Ekzemen hatte er ebenso gute Resultate.

Knoll verwendete auch die Azodolensalbe in der Veterinärchirurgie.

Abgesehen von der großen epithelialisierenden Eigenschaft soll das Mittel auch gleichzeitig eine antiseptische Wirkung entfalten.

Hoffman behandelte Wunden und auch Hautekzeme bei Hunden und Pferden mit Biebricher Scharlachrot-, Pellidol- und Azodolensalbe. Seine Schlußfolgerungen sind, daß die genannten Präparate einen epithelfördernden Reiz ausüben, wodurch eine nicht geringe Abkürzung der Zeit zur vollständigen Heilung einer Wunde eintritt. Pellidol und Azodolen lassen sauberes Arbeiten zu, Azodolen wirkt seiner Ansicht nach desinfizierend.

In letzterer Zeit berichtet auch Koch über seine günstigen Resultate mit der Azodolen-Pellidolbehandlung, die er bei granulierenden Wunden im besonderen von Pferden erzielt hatte. Wenn möglich behandelte er die Wunden unter Verband und nur in den Fällen, in denen kein Verband anzulegen war, machte er von der offenen Wundbehandlung Gebrauch. Die Verbände blieben 2—3 Tage liegen. Auf Grund seiner Untersuchungen konnte er eine desinfizierende Wirkung des Azodolens feststellen. Als Vorbedingung einer guten Wirkung der beiden Mittel stellte er, daß die Wunden rein sind, frisch granulieren nnd nicht stark sezernieren.

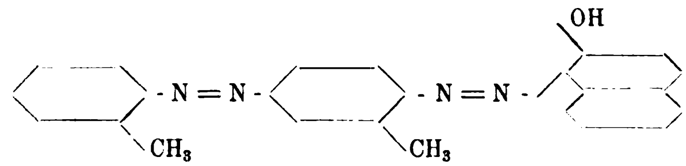
Eigene Untersuchungen.

In Zusammenhang mit seinen interessanten Experimenten äußerte B. Fischer bereits im Jahre 1906, daß das Scharlachrot in der Chirurgie znr Heilung von Wunden zu verwenden sein werde. Daraufhin wurde das Mittel zuerst von Schmieden zur Verwendung gebracht, der damit gleichfalls sehr gute Erfolge erzielte. Beim Gebrauch einer 6 proz. Salbe heilten Wunden rasch, viel schneller als mit anderen Mitteln; außerdem war das neugebildete Epithel sehr dick. Dies wurde später von mehreren Untersuchern bestätigt und deshalb wurde das Scharlachrot häufig, wie aus der literarischen Uebersicht zu ersehen ist, zur raschen Epithelialisierung granulierender Wundflächen angewandt. Die dunkelrotbraune Farbe jedoch brachte viele Nachteile mit sich, weil nicht nur die behandelten Wunden, sondern auch die Umgebung derselben, der Verband und die Hände dadurch intensiv gefärbt wurden und die rote Farbe nicht rasch entfernt werden konnte. Insbesondere trat dieser Nachteil bei weißbehaarten Tieren stark hervor. Andere unerwünschte Eigenschaften lagen zum Teil in der geringen Löslichkeit des Scharlachrotes in Fetten, Oelen, Alkohol, Benzol usw.; ferner in der Giftigkeit, dem Fehlen antiseptischer Wirkung und endlich in dem vereinzelten Auftreten von Reizerscheinungen bei langem Gebrauch. Und da auch dem Amido-

azotoluol, nach den Untersuchungen von Hayward, dem wirksamen Bestandteil des Scharlachrotes, vor allem die Nachteile der intensiven Färbung anhaften, so haben die chemischen Fabriken Kalle & Co. A. G. in Biebrich a. Rh. in den letzten Jahren zwei Ersatzpräparate des Scharlachrotes bzw. des Amidoazotoluols, nämlich Pellidol und Azodolen in den Handel gebracht, welche nach ihrer Angabe wohl die guten, jedoch nicht die schlechten Eigenschaften der beiden erstgenannten Präparate besitzen sollen. Diese beiden Ersatzpräparate des Scharlachrotes bzw. des Amidoazotoluols, Pellidol und Azodolen habe ich nun auf Veranlassung des Herrn Prof. Dr. Jakob zu Utrecht auf ihre Brauchbarkeit experimentell und praktisch untersucht.

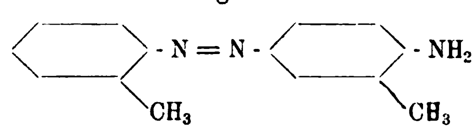
Bezüglich der chemischen Struktur und des chemischen Verhaltens der betreffenden Mittel sei das Folgende erwähnt:

Das Biebricher Scharlachrot medicinale hat folgende Strukturformel:

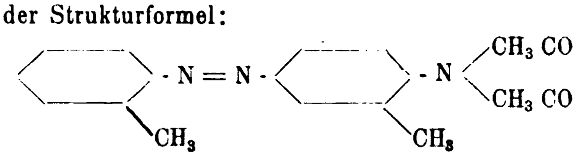


das ist Amidoazototoluol B. Naphthol.

Der wirksame Bestandteil von Scharlachrot ist Amidoazotoluol, welchem folgende Strukturformel zu Grunde liegt:



Daraus ist dann durch doppelte Azetylierung des freien Wasserstoffes Pellidol, mit der Strukturformel:



das ist Diazetyl-o-Amidoazotoluol, gewonnen worden.

Pellidol ist ein blaßrot-gelbes Pulver, welches den Farbstoffcharakter durch Hinzubringen der zwei Azetylgruppen in die Amidobindung verloren hat und dadurch eine neutrale Verbindung darstellt, welche keine Affinität zu den Gewebsfasern mehr besitzt. Durch Auswaschen mit Wasser und Seife ist es leicht vom Verbande und von den Haaren bzw. den Händen zu entfernen. Es ist ein geruchloses und geschmackloses Pulver, welches bei ungefähr 70° C schmilzt. Beim Erhitzen schmilzt das Pellidol und vermischt sich nicht mit dem Wasser; es kommen dann Tropfen, ähnlich wie von Oel, an die Oberfläche, wobei das Wasser sich etwas gelblich färbt, ein Zeichen, daß sich geringe Teile doch etwas lösen. 100 mg Pellidol mit 75 ccm Wasser zwei Stunden lang in einem Apparat

geschüttelt, verfärben das Wasser leicht orange. Diese Farbe ist auch nach längerem Stehenlassen sichtbar. Die Löslichkeit in Wasser dürfte ungefähr 1:50000 sein

Praktisch gesprochen ist demnach Pellidol unlöslich in Wasser.

Bezüglich der Löslichkeit in organischen und anorganischen Lösungsmitteln sei das folgende noch mitgeteilt:

100 mg Pellidol lösen sich in 1 ccm Aether mit rotgelber Farbe,
100 „ „ „ „ nicht ganz in 1 ccm Chloroform,
100 „ „ „ „ vollkommen in 3 ccm „
100 „ „ „ „ nicht vollkommen in 1 ccm absol. Alkohol,
100 „ „ bilden mit 2 ccm absol. Alkohol noch keine klare Flüssigkeit,
100 „ „ „ „ 3 ccm absol. Alkohol eine klare Flüssigkeit,
100 „ „ lösen sich nur wenig in 1 ccm Spiritus dilutus,
100 „ „ sind erst vollkommen löslich in 15 ccm Spiritus dilutus,
100 „ „ „ unlöslich in 1 ccm 25 proz. Salzsäure,
100 „ „ „ noch nicht ganz löslich in 25 ccm 25 proz. Salzsäure,
100 „ „ „ unlöslich in 1 ccm 30 proz. Essigsäure,
100 „ „ „ noch nicht ganz löslich in 25 ccm 30 proz. Essigsäure,
100 „ „ „ unlöslich in 1 ccm Salpetersäure (25 proz.),
100 „ „ „ noch nicht ganz löslich in 25 ccm 25 proz. Salpetersäure,
100 „ „ „ unlöslich in Natronlauge und damit nur schlecht mischbar.

Mit Paraff. liquidum ist ganz gut eine 25 proz. Lösung zu machen.

100 mg Pellidol lösen sich zum Teil in 1 ccm Oleum Olivarum,
100 „ „ „ „ beinahe ganz in 3 ccm Oleum Olivarum,
100 „ „ „ „ nicht in 1 g Vaselinum flavum,
100 „ „ „ „ „ „ 1,5 g „ „
100 „ „ „ „ noch nicht vollständig in 2 g Vaselinum flavum,
100 „ „ „ „ nicht vollständig in 3 g Vaselinum flavum. Stets sind darin noch Pellidolkristalle suspendiert.

100 mg Pellidol lösen sich nicht vollkommen in 4 g Vaselinum flavum, es entsteht demnach eine Suspension.

100 mg Pellidol lösen sich noch nicht vollständig in 5 g Vaselinum flavum, denn auch in einer 2 proz. Salbe ist bei mikroskopischer Untersuchung ein Teil der größeren Kristalle des Pellidols noch ungelöst; während die kleineren und zum Teil amorphen Massen des Pulvers wohl in Vaselin gelöst sind: 200 mg Pellidol + 10 g Ungt. simplex (d. i. 7 Teile Sesamöl + 3 Teile Wachs) geben kein vollkommen homogenes Gemisch. Bei mikroskopischer Untersuchung sind noch größere Kristallmassen sichtbar.

Adeps suillus, geschmolzen und dann mit Pellidol zu einer 2 proz. Salbe gemengt, gibt nach Abkühlung ebenfalls keine homogene Salbenmasse.

Als Identitätsreaktion für Pellidol gilt folgendes Verfahren:

Erwärmt man Pellidol z. B. ganz vorsichtig mit verdünnter Natronlauge, am besten in alkoholischer Lösung, so wird nur die eine Azetylgruppe abgespalten, wodurch das unlösliche Monoazetylamidoazotoluol mit einem Schmelzpunkt von 186° C entsteht.

Erwärmt man Pellidol jedoch bis auf 100° mit alkoholischer Natronlauge, dann werden die beiden Azetylgruppen bei diesem Temperaturgrad abgespalten.

Um Pellidol eine mehr antiseptische Wirkung zu verleihen, hat die Firma Kalle & Co. Pellidol mit Jodolen kombiniert und das Produkt als Azodolen in den Handel gebracht. Es besteht aus gleichen Teilen Pellidol und Jodolen. Jodolen stellt ein Jodeiweißpräparat mit etwa 30 pCt. Jodgehalt dar. Azodolen besitzt nur geringe Färbekraft und ist durch Waschen mit Wasser und Seife leicht vom Verband, von den Haaren und den Händen zu entfernen. Es ist geruch- und geschmacklos, schmilzt bei etwa 68 °C und ist von rötlicher Farbe. Die Löslichkeit in Wasser ist ebenso wie bei Pellidol sehr gering. 100 mg Azodolen sind unlöslich in 10 ccm Wasser.

Die Löslichkeit in organischen und anorganischen Lösungsmitteln ist geringer als bei Pellidol:

100 mg Azodolen sind zum Teil löslich in 2 ccm Aether,
100 „ „ „ „ „ „ „ 4 „ „

(Ein Teil des Azodolens bleibt als Niederschlag am Boden des Reagierglases.)
100 mg Azodolen sind nur zum Teil löslich in 2 ccm Chloroform.

In 5 ccm Benzin bzw. in Spiritus dilutus ist ebenfalls mit der gleichen Menge Azodolen keine vollkommene Lösung zu erzielen.

Dasselbe trifft auch beim Gebrauch von 25 proz. Salzsäure, 30 proz. Essigsäure und 5 proz. Natronlauge zu. 100 mg Azodolen sind auch unlöslich in 2 ccm Phenolum liquefactum. Zum Teil ist Azodolen löslich in Vaselinum und Oleum Olivarum.

Vergleichende Heilversuche an künstlich erzeugten Hautdefekten.

Aus der vorerwähnten Literatur geht hervor, daß Pellidol und Azodolen einen sehr günstigen Einfluß auf die Neubildung des Epithels der Haut ausüben. Ich habe deshalb versucht, durch vergleichende Untersuchungen diese günstigen Erfolge genauer zu prüfen.

Die meisten Fälle, welche die Literatur nennt, stützen sich auf einfache Beobachtung der Wirkung beider chemischer Stoffe bei einzelnen Wunden, ohne daß andere Wunden von derselben Größe und an übereinstimmender Stelle bei dem betreffenden Tier zur Kontrolle anwesend waren.

Mein Streben bei den hier folgenden Versuchen war in erster Linie, durch künstlich gemachte Wunden bei ein und demselben Versuchstiere an korrespondierenden Stellen des Körpers, also unter soweit wie nur irgend möglich gleichen physiologischen Umständen, die Wirkungen von Pellidol und Azodolen mit einem seit längerer Zeit in der Wundtherapie erprobten Mitel zu vergleichen und zwar mit dem Liquor Cresoli saponatus (Lysol) in 2 proz. Lösung; in zweiter Linie einen Vergleich zu machen zwischen der Dauer des Heilungsprozesses einer mit Pellidol bzw. Azodolen behandelten Wunde und einer Wunde von demselben Umfang, an der nur das Allernotwendigste

getan wurde; und in dritter Linie die Wirkung von Pellidol und Azodolen mit einander zu vergleichen; und schließlich noch den finanziellen Teil der Pellidol- resp. Azodolenbehandlung zu berücksichtigen.

Ich bin mir dabei wohl bewusst, daß die physiologischen Verhältnisse auch bei küntlich gemachten Wunden trotz aller Fürsorge nicht immer dieselben sein werden und können. So kann z. B. die Dicke des zu entfernenden Gewebes an zwei korrespondierenden Stellen des Körpers sofort einen Unterschied aufweisen, abgesehen von anderen Einflüssen, welche noch während des Versuches einwirken.

Versuchshund I (Pellidolversuch).

Kurzhaariger Pinscher, Rüde, 2 Jahre alt. Körpergewicht 6 kg. Gesund.

11. 10. 13. Körpertemperatur 38° C. Haare werden hinter dem Schulterblatt in einer Ausdehnung von drei Rippen weggeschnitten. Links und rechts wird in gleicher Höhe an der betreffenden Stelle mit Farbe ein Kreis in der Größe eines holländischen Reichstalers gezogen. (Ein Reichstaler hat einen Durchmesser von 3,8 cm.) Hierauf wird die Haut mit 2proz. Lysollösung und darauf mit Spiritus dilutus desinfiziert. Exstirpation der Haut geschieht nach vorausgehender Anästhesie mit einer 1proz. Alypinlösung. Injizierte Menge: 10 ccm. Dieselbe Menge wird auch bei jedem folgenden Versuchshunde gebraucht. Nach Wegnahme der Haut wird auch Bindegewebe und das subkutane Fett bis auf die oberflächlich gelegenen Muskeln exstirpiert.

Dicke der exstirpierten Teile:

rechts:	von Haut	2,4 mm,
	vom Bindegewebe	4,0 „
	„ Fett	1,4 „
links:	von Haut	2,35 „
	vom Bindegewebe	3,0 „
	„ Fett	2,1 „

Durch Retraktion des umliegenden Gewebes sind die Wunden größer geworden. Durchmesser beiderseits 5,2 cm.

Links wird die Wunde mit 320 mg (0,32 g) Pellidol behandelt und hierauf mit Verbandwatte bedeckt. Die Wunde auf der rechten Seite wird mit Watte, welche mit 40 ccm einer 2proz. Lysollösung getränkt ist, bedeckt. Darüber gemeinschaftlicher Leinenverband, der zwei Tage liegen bleibt.

13. 10. 13. Körperinnentemperatur 40,7° C. Appetit gut. An der mit Lysol behandelten Seite fällt sofort die den ganzen Verband durchsetzende starke Transsudation der Wunde auf. Auf der linken Seite ist an der Verbandoberfläche nichts zu sehen. Sowohl links als rechts wird der Verband von den Wunden mit lauwarmem Wasser gelöst, da er an beiden Seiten klebt. Rechts riecht die Wunde süßlich, links kein besonderer Geruch. Die linke (Pellidol) Seite ist trocken, granuliert etwas. Die rechte Seite ist mehr feucht; Granulation ist nicht wahr-

nehmbar. Die Wunden haben ihre runde Form verloren und zeigen in kranio-kaudaler Richtung Ellipsenform.

Vertikaler	Durchmesser	links	5,5 cm,
horizontaler	„	„	5,0 „
vertikaler	„	rechts	4,5 „
horizontaler	„	„	5,0 „

Wunden hierauf auf beiden Seiten mit etwas lauwarmem Wasser gereinigt. Auf linke Wunde 300 mg Pellidol. Rechte Wunde mit 30 ccm 2 proz. Lysollösung getränkter Watte behandelt. Hierauf Verband wie zuvor. Behandlung geschieht nun abwechselnd nach zwei und vier Tagen; Körperinnentemperatur wird täglich kontrolliert:

14. 10. 13. K.-T. 39,8° C, 15. 10. 13. K.-T. 39,7° C. Hund zeigt sehr starke Schmerzensäußerungen, schreit bei Berührung der Brustwand und kann nur mit Mühe einige Schritte vorwärts gehen. Schmerzen sind sehr heftig und scheinen links größer als rechts zu sein. Aeußere Verbandlagen sind rechts nicht mehr feucht und erst nach einigen Abwickelungen wird etwas Feuchtigkeit sichtbar. Sowohl links als rechts klebt der Verband nur noch etwas. An der mit Lysol behandelten Seite kein süßlicher Geruch mehr. Linke Seite stets noch ziemlich trocken, rechts etwas mehr gelbliches Transsudat. Nach Reinigung der Wunden ist Wundfläche an der linken Seite mehr hyperämisch als die an der rechten Seite.

Vertikaler	Durchmesser	links	4,7 cm,
horizontaler	„	„	5,6 „
vertikaler	„	rechts	4,5 „
horizontaler	„	„	5,7 „

Wunde links hat sich verkleinert; Wunde rechts ist etwas größer. Links werden 220 mg Pellidol und rechts 30 ccm einer 2 proz. Lysollösung in derselben Weise wie früher unter Verband appliziert.

16. 10. 13. Körperinnentemperatur 40° C. Hund hat guten Appetit. Bewegungen noch sehr schmerzhaft. Abnahme des noch gut sitzenden Verbandes ist für den Hund mit starken Schmerzen verbunden. Sowohl links als rechts ziemlich viel Wundsekret. Süßlicher Geruch sowohl links als rechts. Wunden sind mit etwas Eiter bedeckt und unterscheiden sich äußerlich nur wenig.

Vertikaler	Durchmesser	links	4,9 cm,
horizontaler	„	„	5,5 „
vertikaler	„	rechts	4,25 „
horizontaler	„	„	5,65 „

Behandlung wie das vorige Mal. Verwendet werden 210 mg Pellidol auf der einen und 30 ccm Lysol auf der anderen Seite.

17. 10. 13. K.-T. 39,5° C, 18. 10. 13. K.-T. 40,1° C. Nahrungsaufnahme bleibt gut. Bei Bewegung hat Hund weniger Schmerzen. Wundsekretbildung sowohl links als rechts ziemlich stark. Wundoberfläche mit dünner Schicht gelblichem Exsudat bedeckt. Beginnende Granulation sowohl links als rechts.

Vertikaler	Durchmesser	links	4,4 cm,
Horizontaler	„	„	4,6 „
vertikaler	„	rechts	4,9 „
horizontaler	„	„	5,1 „

Behandlung: 210 mg Pellidol links, 30 ccm Lysol (2 pCt.) rechts.

19. 10. 13. K.-T. 39,7° C, 20. 10. 13. K.-T. 39,6° C. Appetit normal. Schmerzen sind verschwunden. Links Wundsekretion stärker als rechts. Wunden sehen gut aus; Wundflächen granulieren sehr gut, links etwas zu stark an der dorsalen Seite, die dann auch mit einer 5proz. Silbernitratlösung behandelt wird. Von einer Granulation der Epidermis ist noch nichts zu bemerken; wohl ist ein leichtes schräges Ablaufen der Hautränder gegen die Wundflächen wahrnehmbar.

Vertikaler	Durchmesser	links	4,3 cm,
horizontaler	„	„	4,0 „
vertikaler	„	rechts	4,1 „
horizontaler	„	„	4,6 „

Um einer Irritation der Haut durch die Wundsekrete vorzubeugen, wird links auf die Wundränder eine geringe Menge einer 2proz. Pellidolsalbe (Pellidol 2, Vaselin. flav. 100) aufgetragen und rechts etwas Vaselinum album. Im übrigen dieselbe Behandlung: 300 mg Pellidol links, 30 ccm Lysol (2 pCt.) rechts.

21. 10. 13. K.-T. 39,8° C, 22. 10. 13. K.-T. 40° C. Appetit gut. Hund ist wieder munter wie früher. Verband hat sich etwas verschoben. Wundsekret links noch sehr reichlich, rechts nur sehr wenig. Wunden granulieren gut. An linker Wunde granuliert der dorsale Teil weniger als der ventrale. Die betreffende Stelle wird reichlich mit Pellidol behandelt. Der untere Teil, der etwas zu stark granuliert, wird mit einer 10proz. Lösung von Silbernitrat behandelt. Wundränder liegen bei beiden Wunden fest an. Links wird 2proz. Pellidolsalbe verwendet. Zur Wundbehandlung rechts werden 30 ccm 2proz. Lysollösung gebraucht. Verband wie früher.

Vertikaler	Durchmesser	links	3,94 cm,
horizontaler	„	„	2,93 „
vertikaler	„	rechts	3,8 „
horizontaler	„	„	3,4 „

Links zieht sich ein dicker kräftiger hellgefärbter Hautrand von allen Seiten über die Wnndfläche hin; rechts ebenso, doch ist er dort etwas dünner. Behandlung unter Verband wie vorher. Zur Wundbehandlung links werden gebraucht 280 mg Pellidol und rechts 30 ccm einer 2proz. Lysollösung.

23. 10. 13. K.-T. 39,9° C, 24. 10. 13. K.-T. 39,4° C. Durch auftretenden Juckreiz vor allem links wird Verband nach hinten verschoben. Erneute Verbandanlage.

25. 10. 13. K.-T. 39° C. Sehr guter Appetit und große Munterkeit. Verbände sind durch Wundsekret etwas feucht; auf den Wunden nur eine geringe gelbliche Exsudatschicht. Links ist eine ziemlich starke Granulation der Wundfläche zu konstatieren, rings herum ist eine ziemlich feste, dicke, neu gebildete Haut wahrnehmbar. Die zu üppige Granulation, welche den normalen Verlauf der Heilung hemmt, wird mit Lapis infernalis geätzt; auch auf der rechten Seite, an welcher ebenfalls eine deutliche Granulation und ein schöner neuer Epithelrand zu beobachten ist, wird von 10proz. Silbernitratlösung Gebrauch gemacht.

Vertikaler	Durchmesser	links	3,55 cm,
horizontaler	„	„	2,1 „
vertikaler	„	rechts	2,92 „
horizontaler	„	„	2,6 „

Weiterbehandlung wie zuvor.

26. 10. 13. K-T. 39,1° C, 27. 10. 12. K.-T. 39,2° C, 28. 10. 13. K.-T. 39° C, 29. 10. 13. K.-T. 38.7° C. Verband blieb diese vier Tage ziemlich gut sitzen, obwohl der Hund in den letzten Tagen wiederholt daran gekratzt hat. Links etwas mehr Wundsekret als rechts. Wunden sehen frischrot aus, nur links besteht eine etwas zu starke Granulation, welche mit einer 10proz. Silbernitratlösung ausreichend behandelt wird.

Vertikaler	Durchmesser	links	1,15 cm,
horizontaler	„	„	1,36 „
vertikaler	„	rechts	1,85 „
horizontaler	„	„	1,25 „

Wundbehandlung wie früher. Verwendet werden 120 mg Pellidol links und 20 ccm Lysol 2proz. rechts.

30. 10. 13. K.-T. 38,5° C, 31, 10. 13. K.-T. 38,6° C, 1. 11. 13. K.-T. 38,7° C. An linker Wunde am oberen Teil ein weißlicher dicker Hautsaum, der jedoch im unteren Teil der Wunde wulstförmig verdickt ist. Gründliche Behandlung mit Lapis infernalis. Die Wundfläche selbst granuliert nicht mehr zu stark. Rechts wird die Wundfläche, die etwas zu stark granuliert, mit 10proz. Ag NO_3-Lösung gepinselt. Wundbehandlung wie zuvor unter Verband.

Vertikaler	Durchmesser	links	1,05 cm,
horizontaler	„	„	0,75 „
vertikaler	„	rechts	1,0 „
horizontaler	„	„	1,15 „

Die Wunde an der linken Seite ist diesmal noch mit etwas Wundsekret bedeckt; rechts ist sie ziemlich trocken. Zur Weiterbehandlung werden verwendet 45 mg Pellidol und 20 ccm Lysol (2proz.).

2. 11. 13. K.-T. 39° C, 3. 11. 13. K.-T. 38,6° C, 4. 11. 13. K.-T. 38,8° C. Verband blieb gut sitzen. Wunde an der linken Seite deutlich kleiner als die auf der rechten. Hautwulst ist links noch anwesend; weitere Behandlung mit Lapis infernalis. Wunde ist beinah ganz mit einer dicken Haut bedeckt. Rechts ist noch deuliche Granulation der Wundfläche vorhanden; Wundrand wird von neugebildeter Haut umsäumt. Die etwas zu stark granulierende Wundfläche wird mit 10proz. Ag NO_3-Lösung behandelt.

Vertikaler	Durchmesser	links	0,41 cm,
horizontaler	„	„	0,43 „
vertikaler	„	rechts	0,9 „
horizontaler	„	„	1,0 „

Weiterbehandlung links: 50 mg Pellidol. Rechts 30 ccm Lysol (2proz.).

5. 11. 13. K.-T. 38,5° C, 6. 11. 13. K.-T. 38,7° C, 7. 11. 13. K.-T. 38,8° C. Die linke mit Pellidol behandelte Seite ist nach einer Behandlungszeit von 28 Tagen vollkommen geheilt. Die Wunde ist an allen Stellen mit einer ziemlich dicken jedoch geschmeidigen Haut überzogen. Rechts noch eine kleine Wunde von 0,4 cm Durchmesser. Weiterbehandlung ohne Verband nach vorheriger Reinigung mit 2proz. Lysollösung. Die Wundränder werden mit Vaselinum album eingefettet. Hund erhält einen Halskragen. Die Wunde ist acht Tage später vollkommen geheilt und zwar am 15. 11. 13, demnach nach 36 Tagen; wobei allerdings zu be-

rücksichtigen ist, daß die Haut rechts auch um 0,65 mm dicker war. Die neugebildete Haut an der mit Pellidol behandelten Seite ist dicker als jene an der mit Lysol behandelten. Ob die während des Versuchés im Beginn aufgetretene Erhöhung der Körperinnentemperatur (bis 40,7° C) auf einer toxischen Einwirkung von Pellidol infolge Resorption von den Wundflächen aus beruhte, oder ob sie zum Teil durch die ziemlich heftigen Schmerzen und die Exzitation des Hundes, zum Teil durch Toxinbildung von Seiten der Wundsekretion (Wundfieber) bedingt war, läßt sich nicht sicher entscheiden; doch ist die letztere Annahme die mehr wahrscheinliche.

Zur Verwendung kamen von Pellidol insgesamt 2665 mg (2,665 g).

Die Kosten stellen sich dabei um etwa 25 Pfennige höher als bei der gewöhnlichen Wundbehandlung mit Lysol bzw. dem Liquor Cresoli saponatus. Trotz der eitrigen Wundsekretion setzte die Neubildung von Epithel bereits nach acht Tagen ein. Dabei machte es den Eindruck, daß das Epithel der Haut durch Pellidol stärker gereizt würde.

Versuchshund II (Azodolenversuch).

Kurzhaariger Pinscher, 2 Jahre alt. Körpergewicht $7^1/_2$ kg.

10\. 10. 13. K.-T. 38,3° C. Puls und Atmung normal. Der Hund wird in der gleichen Weise behandelt. Nach Hautexzision an beiden Seiten der Brustwand beträgt der Durchmesser der artifiziellen Wunden 5,2 cm. Linke Wunde wird bestreut mit 550 mg (0,55 g) Azodolen; rechte Wunde, die etwas blutet, wird mit Watte, die in einer 2proz. Lysollösung getränkt ist, behandelt. Hierauf Verbandanlage.

Dicke des subkutanen Bindegewebes	2,1	mm,
„ „ „ Fettes	1,3	„
„ der Haut rechts	4,8	„
„ des subkutanen Bindegewebes	2,1	„
„ „ „ Fettes	1,4	„

12\. 12. 13. K.-T. 39,2° C. Der Verband klebt an beiden Seiten der Wunden; er wird mit lauwarmem Wasser erweicht und vorsichtig abgenommen. Die mit Azodolen behandelte Wunde sieht trocken aus, Wundfläche granuliert noch nicht, nur an der kaudalen Seite der Wundränder ist cin schräges Ablaufen des Hautrandes zu sehen. Wunde rechts (Lysol) ist noch mit Blut bedeckt; geringe Granulation vor allem an den Hauträndern. Wunde hat mehr Ellipsenform angenommen.

Vertikaler	Durchmesser	links	3,3	cm,
horizontaler	„	„	4,6	„
vertikaler	„	rechts	4,6	„
horizontaler	„	„	5,7	„

Behandlung unter Verband in der gewöhnlichen Weise. Links 500 mg Azodolen. Rechts 30 ccm 2proz. Lysollösung.

14\. 10. 13. K.-V. 39° C, 15. 10. 13. K.-T. 39,5° C. Appetit gut. Verband sitzt gut. Die inneren Verbandlagen kleben links und rechts etwas an den Wunden. Links ist die Wunde (Azodolen) mit einer schleimigeiterigen Masse bedeckt, welche bei mikroskopischer Untersuchung eine Reinkultur von Strepto-

kokken darstellt. Wundflächen haben nach Reinigung links und rechts ein gleichmäßig gutes Aussehen.

Vertikaler	Durchmesser	links	4,9 cm,
horizontaler	"	"	5,8 "
vertikaler	"	rechts	5,8 "
horizontaler	"	"	4,5 "

Hierauf wird verwendet: links 300 mg Azodolen; rechts 30 ccm einer 3 proz. Lysollösung.

16. 10. 13. K.-T. 39,5° C. Hund hat sehr guten Appetit und ist munter. Beide Wunden sind mit eitrigem Wundsekret bedeckt, das links mehr schleimig und rechts mehr dünnflüssig ist. Hautränder an der mit Lysol behandelten Wunde bekommen Epithelsaum. Uebrige Wundfläche zeigt nur geringe, aber gleichmäßige Granulation. An der linken Seite eine starke Wucherung des subkutanen Bindegewebes, wodurch die Oberfläche uneben wird.

Vertikaler	Durchmesser	links	4,1 cm,
horizontaler	"	"	5,76 "
vertikaler	"	rechts	5,45 "
horizontaler	"	"	4,9 "

Nach Reinigung der Wunden werden links 300 mg Azodolen und rechts 30 ccm einer 2 proz. Lysollösung verwendet.

17. 10. 13. K.-T. 38,8° C, 18. 10. 13. K.-T. 39,4° C. Appetit gut. Links stärkeres Wundsekret als rechts. Wunde links ist mit schleimigem Eiter bedeckt, von süßlichem Geruch, rechts etwas dünnflüssiges gelbes Wundsekret von süßlichsaurem Geruch.

Bei der mikroskopischen Untersuchung besteht das eitrige Wundsekret der linken Wunde aus einer Reinkultur von Streptokokken, während in dem Sekret der rechten Wunde sich nur vereinzelte Diplokokken und Stäbchen vorfinden. Nach Reinigung ist zu erkennen, daß die linke Wunde zu stark granuliert und daß sich die Granulationen wesentlich über das Hautniveau erheben. Zur Korrektion werden die Stellen mit Lapis infernalis geätzt. Wundränder werden mit 2 proz. Azodolensalbe behandelt. Wundränder rechts werden mit Vaselinum album behandelt. Zur Wundbehandlung links werden 210 mg Azodolen, rechts 30 ccm Lysol (2 proz.) verwendet.

19. 10. 13. K.-T. 38,7° C, 20. 10. 13. K.-T. 39° C. Appetit gut. Nach Verbandabnahme sehen beide Wunden frisch rot aus und sind kleiner geworden.

Vertikaler	Durchmesser	links	4,46 cm,
horizontaler	"	"	2,06 "
vertikaler	"	rechts	4,3 "
horizontaler	"	"	3,87 "

Da die Ränder links etwas zu stark granulieren, werden sie mit 10 proz. Silbernitratlösung behandelt; die übrige Wundfläche wird mit Azodolenpulver bestreut. Da auf der Wundfläche rechts ein kleiner Teil etwas zu stark granuliert, wird diese Wunde mit 5 proz. Silbernitratlösung geätzt. Links werden 290 mg Azodalen und rechts 30 ccm einer 2 proz. Lysollösung verwendet.

21. 10. 13. K.-T. 39,1° C, 22. 10. 13. K.-T. 39° C. Verband ist etwas verschoben; Juckreiz konnte nicht konstatiert werden. Wunde links mit etwas

eitrigem Sekret bedeckt. Wunde rechts trocken. Beide Wunden granulieren an einzelnen Stellen zu stark und werden mit 10 proz. $AgNO_3$-Lösung behandelt.

Vertikaler	Durchmesser	links	3,46	cm,
horizontaler	„	„	1,86	„
vertikaler	„	rechts	3,8	„
horizontaler	„	„	2,35	„

Verbandanlage. Zur Verwendung kommen links 230 mg Azodolenpulver, rechts 30 ccm einer 20 proz. Lysollösung.

23.10.13. K.-T. 38,8° C, 24.10.13. K.-T. 38,7° C, 25.10.13. K.-T. 39,3 C. Appetit sehr gut. Tier ist munter. Nach Abnahme des Verbandes, der links und rechts mit den Wundflächen noch etwas verklebt ist, befindet sich auf der linken Wunde noch ziemlich reichlich eitriges Exsudat von süßlichem Geruch, rechts weniger. An der linken Seite granuliert die Wundfläche viel zu stark, dadurch wird die ziemlich dicke neugebildete Haut verhindert, über die Wundfläche weiter hin zu wachsen. Rechts besteht ebenfalls deutliche Granulation und ist die Bildung eines neuen zarten Hautrandes um die ganze Wunde herum wahrzunehmen.

Vertikaler	Durchmesser	links	2,44	cm,
horizontaler	„	„	1,46	„
vertikaler	„	rechts	2,87	„
horizontaler	„	„	1,88	„

Die zu stark granulierende Wundfläche links wird mit Höllensteinstift behandelt, der Hautrand mit 20 proz. Silbernitratlösung. Die rechte Wunde wird mit 10 proz. Silbernitratlösung überstrichen. Zur Verwendung kommen ferner links 200 mg Azodolen, rechts 30 ccm einer 2 proz. Lysollösung. Hiernach Verband.

26. 10. 13. K.-T. 38,8° C, 27. 10. 13. K.-T. 38,7° C, 28. 10. 13. K.-T. 38,4° C, 29. 10. 13. K.-T. 38,4° C. Wundflächen sezernieren noch etwas. Links ist noch eitriges Wundsekret vorhanden. Wunden sind kleiner. Viel neugebildete Epidermis an den Hauträndern. Links zu üppige Granulation, die wulstförmig über den Hautrand hervorragt. Rechts geringere Granulation der Wundfläche. Linke Wunde wird einige Male mit Höllensteinstift behandelt; rechts wird die Wundfläche mit einer 10 proz. Silbernitratlösung geätzt.

Vertikaler	Durchmesser	links	1,43	cm,
horizontaler	„	„	1,5	„
vertikaler	„	rechts	1,65	„
horizontaler	„	„	1,75	„

Verband und Wundbehandlung wie zuvor. Gebraucht werden 150 mg Azodolen links und 30 ccm Lysol (2 proz.) rechts.

30. 10. 13. K.-T. 38,1° C, 31. 10. 13. K.-T. 38° C, 1. 11. 13. K.-T. 38,2° C. Wunden werden stets kleiner. Links noch zu starke Granulation. Hautrand links dicker als rechts.

Vertikaler	Durchmesser	links	1,08	cm,
horizontaler	„	„	0,7	„
vertikaler	„	rechts	1,38	„
horizontaler	„	„	0,8	„

Verband wie zuvor. Zur Wundbehandlung werden gebraucht links 50 mg Azodolen; rechts 20 ccm Lysol (2 proz.).

2. 11. 13. K.-T. 38,6° C, 3. 11. 13. K.-T. 38,7° C, 4. 11. 13. K.-T. 38,6° C. Der noch vorhandene Wundrest granuliert noch zu üppig. Neugebildete Haut ist dick. Rechte Wunde ist auch viel kleiner, Wundfläche granuliert noch etwas. Linke Wunde ist wesentlich kleiner.

Vertikaler	Durchmesser	links	0,3 cm,
horizontaler	"	"	0,4 "
vertikaler	"	rechts	1,2 "
horizontaler	"	"	0,64 "

Granulation links noch einige Male mit Höllenstein überstrichen. Rechts wird die mäßig granulierende Wunde mit 10proz. Silbernitratlösung gepinselt. Verwendet werden links 50 mg Azodolen, rechts 20 ccm Lysol 2(proz.). Außerdem wird Rand der linken Wunde mit Azodolensalbe (2proz.) behandelt und Hautrand der rechten mit Vaselinum album. Kein Verband.

5. 11. 13. K.-T. 38,4° C. Hund hat linke Wunde blutig gekratzt.

6. 11. 13. K.-T. 38,3° C. Wunden sind mit Krusten bedeckt. Nach Aufweichen der Krusten beträgt:

Vertikaler	Durchmesser	links	0,4 cm,
horizontaler	"	"	0,45 "
vertikaler	"	rechts	1,2 "
horizontaler	"	"	0,55 "

Links kleine Wundfläche wird nach Reinigung mit 10 mg Azodolen bedeckt, rechts mit 10 ccm einer 2proz. Lysollösung gewaschen. Offene Wundbehandlung.

7. 11. 13. K.-T. 38° C. Hund hat an den Wunden nicht gekratzt.

8. 11. 13. Wunden sind mit Krusten bedeckt. Nach Entfernen derselben ist zu erkennen, daß die Haut an der linken Seite viel dicker und derber ist als rechts. Sie ist viel regelmäßiger als die Haut rechts, die sich etwas ungleichmäßig über die Wunde hinzieht.

	Durchmesser	links	0,3 cm,
vertikaler	Durchmesser	rechts	0,6 cm,
horizontaler	"	"	0,8 "

Auf die Wunde links wird etwas Azodolensalbe gebracht, rechts etwas Vaselinum album. Wunden werden offen behandelt.

10. 11. 13. Die mit Azodolen behandelte Wunde ist ganz geheilt, die mit einer 2proz. Lysollösung behandelte nähert sich ihrer vollkommenen Heilung. Sie hat noch einen Durchmesser von 0,52 cm.

17. 11. 13. Auch rechte Wunde vollkommen geheilt. Auffallend ist dabei die Dicke der neugebildeten Haut an der Wunde der linken Seite im Vergleich zu der an der rechten Seite. Die dickere Haut ist jedoch ziemlich gut zu falten und zu verschieben.

Der Heilungsprozeß der mit Azodolen behandelten Wunde hatte eine Woche kürzer gedauert als der Heilungsprozeß an der mit Lysol behandelten. Allerdings ist dabei zu berücksichtigen, daß die Hautdicke rechts 2 mm mehr betrug als links. Der Heilungsprozeß war hier mit 31 Tagen beendet. Dabei fiel links auch die starke Granulation des subkutanen Bindegewebes, vor allem in der letzten Zeit

der Behandlung auf; auch während des ganzen Versuches war dieselbe stets links intensiver als rechts. Eine antiseptische Wirkung des Azodolens konnte nicht beobachtet werden, da beinahe bis zum Ende der Behandlung eitriges Sekret vorhanden war, das nahezu eine Reinkultur von Streptokokken darstellte. Zur Anwendung kamen 2840 mg (2,84 g) Azodolen in Pulverform und 200 g einer 2 proz. Azodolensalbe. Die Behandlung mit Azodolen war um etwa 25 Pfennige teurer als die mit einer 2 proz. Lysollösung. Der Hund hat während des Versuchs ein halbes Kilogramm an Körpergewicht verloren.

Bei dieser Wundbehandlung mit Azodolen war die eitrige Wundsekretion stärker als bei der Pellidolbehandlung; auch überwog hier vor allem die starke Granulation des subkutanen Bindegewebes, während die Haut nicht so stark granulierte wie dies bei der Behandlung der Wunden mit Pellidol der Fall war. Epithelneubildung war zu konstatieren während der Zeit, in welcher die Wunde noch eine starke eitrige Exsudation aufwies.

Zu Beginn der Behandlung war wohl die Körperinnentemperatur etwas erhöht, es bestand geringes Wundfieber. Einer Resorption von Azodolen ist dies wohl nicht zuzuschreiben, es kann diese geringe Erhöhung der Körperwärme auch zum Teil den im Beginne vorhandenen Schmerzen zugeschrieben werden.

Versuchshund III (Azodolenversuch).

Kurzhaariger Bastardpinscher, 5 Jahre alt, Körpergewicht 19 kg.

11. 11. 13. K.-T. 38,1 ° C, Puls und Atmung normal. Haut wird auf dieselbe Weise vorbereitet. Nach lokaler Anästhesie mit einer 1proz. Alypinlösung wird an beiden Seiten des Thorax die Haut, das Unterhautbindegewebe und das subkutane Fett exzidiert.

Dicke der Haut	links	0,26	cm,
„ „ Subkutis	„	0,18	„
„ des subkutanen Fettes	„	0,1	„
„ der Haut	rechts	0,28	„
„ „ Subkutis	„	0,2	„
„ des subkutanen Fettes	„	0,13	„

Der Durchmesser der Wunden beträgt nach Retraktion der Haut links 3,8 cm, rechts 3,62 cm.

Die Wunden sind absichtlich kleiner als bei den vorausgehenden Versuchen gemacht, um rasche Heilung zu erzielen. Wunde links wird mit 500 mg (0,5 g) Azodolen, Wundränder werden mit 2proz. Azodolensalbe eingefettet. An der rechten Seite wird die mit Gaze umwickelte Verbandwatte trocken auf die Wunde gelegt. Um Irritation zu verhindern, wird Hautrand

mit etwas Vaselinum album eingerieben. Darüber ein Linnenverband. Auf diese Weise war ein Vergleich zwischen dem Heilungsprozeß einer Wunde, an der nur das Allernotwendigste geschieht, und einer mit Azodolen behandelten Wunde besser möglich.

12. 11. 13. K.-T. 38,2° C. 13. 11. 13. Der Verband wird nach zwei Tagen abgenommen. Beide Wunden sezernieren stark. Vor allem ist links reichliches eitriges, dickes Wundsekret. Nach Reinigen der Wunden ist an der linken Wunde bereits sehr deutliche Granulation des Wundrandes und der Subkutis wahrnehmbar. Die stark granulierenden Stellen werden mit einer 20proz. Lösung von Silbernitrat behandelt.

Vertikaler	Durchmesser	links	3,73 cm,
horizontaler	„	„	4,2 „
vertikaler	„	rechts	3,44 „
horizontaler	„	„	4,35 „

Behandlung wie früher. Zur Verwendung kommen 300 mg Azodolen. Hierauf Verbandanlage.

15. 11. 13. Beide Wunden sezernieren noch stark, links stärker als rechts. Wundsekret links ist mehr schleimig als rechts. An der dorsalen Seite granuliert Wunde links zu stark, auch rechts ist das subkutane Bindegewebe zu stark gewuchert. Beide abnormal stark granulierenden Wundflächen werden mit Lapis infernalis behandelt.

Vertikaler	Durchmesser	links	3,85 cm,
horizontaler	„	„	3,83 „
vertikaler	„	rechts	3,83 „
horizontaler	„	„	3,44 „

Behandlung wie früher. Links werden 240 mg Azodolen verwendet.

16. 11. 13. K.-T. 38,1° C, 17. 11. 13. K.-T. 38,4° C, 18. 11. 13. K.-T. 38,2° C, 19. 11. 13. K.-T. 38,4° C. Starke Wundsekretion an der linken, mit Azodolen behandelten Wunde. Im schleimig-eitrigen Sekret große Mengen von Streptokokken nachweisbar; auch in dem sehr geringen Wundsekret rechts finden sich einige Streptokokken. Nach Reinigung mit lauwarmem Wasser ist sowohl rechts als links eine nahezu gleich starke Granulation des subkutanen Bindegewebes zu sehen. Behandlung der zu üppig granulierenden Wundfläche mit Lapis infernalis.

Vertikaler	Durchmesser	links	2,88 cm,
horizontaler	„	„	3,32 „
vertikaler	„	rechts	3,32 „
horizontaler	„	„	3,33 „

Wundbehandlung wie sonst. Verwendet wurden 100 mg Azodolen. Verbandanlage. Der Verband bleibt nur einen Tag sitzen, um die Wundkorrektion wegen der ebenfalls auftretenden zu starken Granulation besser vornehmen zu können.

20. 11. 13. K.-T. 38,4° C. Nach Abnahme des Verbandes ist die Granulation an beiden Wundflächen gleich stark. Nur rechts ist noch am kaudalen Rand eine zu intensive Wucherung, die mit Lapis infernalis geätzt wird. Die Hautränder liegen fest an; von einem Ueberbrücken der Haut mit Epithel ist noch nichts zu sehen. Wundbehandlung wie zuvor. Verwendet werden 100 mg Azodolen.

Vertikaler	Durchmesser	links	2,76 cm,
horizontaler	„	„	2,75 „
vertikaler	„	rechts	2,9 „
horizontaler	„	„	3 „

21. 11. 13. K.-T. 38,2° C, 22. 11. 13. K.-T. 38,4° C. An der linken Wundfläche noch ziemlich starke schleimig-eitrige Transsudation. Wundfläche ist beiderseits auffallend verkleinert, doch am meisten links. Ein dicker Hautsaum ist an den Wundrändern zu konstatieren; rechts ist nur ein schräges Ablaufen der Hautränder zu beobachten. Linke Wundfläche granuliert viel stärker als die rechte. Behandlung mit Lapis infernalis links. Rechts Bepinseln des oberen und unteren Randes mit einer 10proz. Silbernitratlösung. Ganze Wunde wird links bestreut mit 100 mg Azodolen. Rechts einfaches Bedecken der Wunde mit ziemlich steriler Gaze.

Vertikaler	Durchmesser	links	1,9 cm,
horizontaler	„	„	2,45 „
vertikaler	„	rechts	2,21 „
horizontaler	„	„	2,3 „

25. 11. 13. K.-T. 38,3° C. Verband blieb gut sitzen. Linke Wundfläche sezerniert stärker als rechte. Nach Abwischen des Wundsekretes ist nur noch geringe abnormale Granulation wahrnehmbar. Behandeln der gering granulierenden Stellen mit 10proz. $AgNO_3$-Lösung.

Vertikaler	Durchmesser	links	1,2 cm,
horizontaler	„	„	1,43 „
vertikaler	„	rechts	1,33 „
horizontaler	„	„	1,56 „

Verband wird in der gewöhnlichen Weise angelegt. Von Azodolen werden 50 mg gebraucht.

28. 11. 13. K.-T. 30,4° C. Wunde rechts nach Verbandabnahme ziemlich trocken, links mäßiges Wundsekret. Wundränder links sehr stark gefaltet, auch ist die über die Wundfläche hinziehende Haut sehr unregelmäßig und dick im Gegensatz zu der Wunde an der rechten Seite, deren Wundfläche mehr gleichmäßig ist und deren neugebildete Haut dünner ist.

Vertikaler	Durchmesser	links	0,9 cm,
horizontaler	„	„	0,9 „
vertikaler	„	rechts	1,0 „
horizontaler	„	„	1,2 „

Die Wunde links wird nach Behandlung mit Lapis infernalis mit 2 proz. Azodolensalbe bedeckt, die rechte Wunde wird nach Aetzung am Rande mit etwas Vaselinum album eingerieben. Ferner offene Wundbehandlung. Um das Ablecken zu verhindern, erhält der Hund einen Halskragen.

29. 11. 13. Hund hat sich an den Wunden gekratzt, so daß die linke Wunde blutig ist.

30. 11. 13. Wunden sind mit einer braunen trockenen Kruste bedeckt.

1. 12. 13. Krusten werden zur Kontrolle abgerieben. Eine vollkommene Epithelialisierung der Wunden hat noch nicht stattgefunden.

Durchmesser links 0,7 cm,
Vertikaler Durchmesser rechts 0,9 „
Horizontaler „ „ 1,2 „

Wundflächen werden behandelt mit 5 proz. $AgNO_3$-Lösung. Links 2 proz. Azodolensalbe, rechts Vaselinum album für Wundränder.

2. 12. 13. Wunden sind mit Krusten bedeckt, welche mit Azodolensalbe bzw. mit Vaselinum album erweicht werden.

3. 12. 13. Hund hat sich links wieder gekratzt; Wunde sieht blutig aus.

4. 12. 13. Erneute Verbandanlage, nachdem zuvor die Wunde links mit Azodolensalbe und rechts mit Watte, die mit einer 2 proz. Lysollösung befeuchtet war, behandelt wurde.

9. 12. 13. Nach Abnahme des Verbandes ist die Wunde mit trockenen Krusten bedeckt, welche mit lauwarmem Wasser aufgeweicht werden. Heilungsprozeß ist durch Kratzen verzögert, eine vollständige Epithelialisierung ist noch nicht eingetreten. Die kleinen Wunden werden wieder offen mit 2 proz. Azodolensalbe bzw. mit Vaselinum album behandelt.

11. 12. 13. Links ist Wunde vollkommen geheilt und mit einer etwas derben Haut bedeckt. Die rechte Wunde, deren Durchmesser 0,7 cm beträgt, granuliert etwas. Sie wird mit Vaselinum album behandelt. Da auch diese Wunde bei der offenen Wundbehandlung mechanischen Insulten ausgesetzt war, so trat die vollkommene Heilung auch etwas später, als zu erwarten war, ein.

16. 12. 13. Durchmesser beträgt noch 0,43 cm.

24. 12. 13. Rechte Wunde jetzt auch geheilt.

Beide Heilungsprozesse sind durch das Kratzen verzögert. Epithelialisierung der Wunden ist dadurch auch nicht so gut erfolgt wie bei den vorigen Versuchen.

Während des Versuches hat Hund um $^1/_2$ kg an Körpergewicht abgenommen. Erhöhung der Körperinnentemperatur während des Versuches ist nicht beobachtet. Die durchschnittlichen Kosten der Wundbehandlung mit Azodolen stellen sich auf etwa 7 Pfennige, demnach 3 mal teurer als bei einer anderen Wundbehandlung.

Heilungsprozeß in der mit Azodolen behandelten Wunde war um dreizehn Tage kürzer als der in der Wunde, an welcher nur das Allernotwendigste geschah. Der Heilungsprozeß dauerte im ganzen einunddreißig Tage; dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß durch das Offenhalten der Wunden die Heilung infolge Kratzens verzögert wurde. Auffallend war auch hier wiederum die starke Wucherung des subkutanen Bindegewebes und die mehr gleichmäßige Granulation der Haut. Epithelneubildung erfolgte zum Teil unter gleichzeitiger starker eitriger Wundsekretbildung. Eine antiseptische Wirkung des Azodolens wurde nicht beobachtet.

Versuchshund IV (Pellidolversuch).

Deutsche Dogge, 10 Jahre alt. Körpergewicht $21\frac{1}{2}$ kg.

8. 12. 13. Körperinnentemperatur 38° C. Vorbehandlung geschieht in derselben Weise wie bei den vorigen Versuchen und an denselben Stellen links und rechts vom Thorax. Durchmesser der linken Wunde beträgt 3,4 cm, der der rechten 3,8 cm. Auf die linke Wunde werden 310 mg Pellidol gestreut, Wundrand wird mit 2 proz. Pellidolsalbe behandelt. Ränder der Wunde an der rechten Seite werden mit etwas Vaselinum album bestrichen, um Irritationen der angrenzenden Hautgebiete zu verhindern, welche die Wundsekrete hervorrufen könnten. Verband wird wie bei den vorhergehenden Versuchen angelegt.

Dicke der Haut links	0,23	cm,
„ des subkutanen Bindegewebes	0,2	„
„ „ „ Fettes	0,2	„
„ der Haut rechts	0,2	„
„ des subkutanen Bindegewebes	0,11	„
„ „ „ Fettes	0,26	„

9. 12. 13. K.-T. 38,3° C.

10. 12. 13. K.-T. 37,9° C. An der linken mit Pellidol behandelten Seite ist die Wundsekretion sehr bedeutend, an der rechten etwas weniger stark. Die linke Wunde ist mit reichlichem eitrigen Exsudat bedeckt, in welchem sich mikroskopisch Streptokokken nachweisen lassen, auch in dem etwas weniger reichlichen Wundsekret rechts sind Streptokokken vorhanden. Wunden haben durch Retraktion des umliegenden Gewebes mehr eine Ellipsenform erhalten.

Vertikaler	Durchmesser	links	4,1	cm,
horizontaler	„	„	3,5	„
vertikaler	„	rechts	3,1	„
horizontaler	„	„	4,1	„

Verband und Behandlung wie zuvor. Verwendet werden links 300 mg Pellidol.

11. 12. 13. K.-T. 38,1° C.

12. 12. 13. K.-T. 38,9° C.

13. 12. 13. K.-T. 38,9° C. Wundsekretion noch beiderseits stark. Links ist das Wundsekret mehr dickflüssig und gelb, rechts mehr dünnflüssig. Links ist beginnende Granulation der Wundfläche wahrnehmbar; Wundränder liegen beiderseits fest an.

Vertikaler	Durchmesser	links	3,8	cm,
horizontaler	„	„	2,3	„
vertikaler	„	rechts	3,7	„
horizontaler	„	„	2,93	„

Für die linke Wunde 300 mg Pellidol verwendet, sonst Verband und Wundbehandlung wie zuvor.

14. 12. 13. K.-T. 38,5° C.

15. 12. 13. K.-T. 38,2° C.

16. 12. 13. K.-T. 38,4° C. Links stärkere Wundsekretion als rechts. Wundfläche links bedeckt mit dickem Eiter. Rechts ist die Exsudation geringer und

das Wundsekret mehr dünnflüssig. Beiderseits beginnt bereits deutliche Granulation. An den Wundrändern beginnt frische Epidermis sichtbar zu werden.

Vertikaler	Durchmesser	links	3,4 cm,
horizontaler	„	„	2,05 „
vertikaler	„	rechts	3,1 „
horizontaler	„	„	2,38 „

Verband und Behandlung wie zuvor. Links wird Wunde mit 200 mg Pellidol bestreut.

19. 12. 13. Verband hat sich etwas verschoben. Wunden scheiden weniger Wundsekret ab. Auf der linken Wunde ist dickliches, gelbes, geringes Wundsekret, das süßlich riecht. Die rechte Wunde ist mit einer etwas dickeren Wundsekretmasse bedeckt als das vorige Mal, jedoch nur in geringer Menge. Wunden sind kleiner geworden. Vor allem ist links sehr deutlich ein neugebildeter Hautstreifen zu sehen. Wundflächen granulieren beide etwas zu stark, links vor allem am oberen und rechts am unteren Rande.

Vertikaler	Durchmesser	links	2,25 cm,
horizontaler	„	„	1,68 „
vertikaler	„	rechts	2,1 „
horizontaler	„	„	1,57 „

Verband wie gewöhnlich, ebenso Wundbehandlung. Gebraucht 100 mg Pellidolpulver.

20. 12. 13. K.-T. 38,4° C. 21. 12. 13. K.-T. 38,1°C. 22. 12. 13. K.-T. 38,6° C. Verband blieb gut sitzen. Auf Wunde links noch ziemlich viel dickes, eitriges Wundsekret, rechts nur wenig und dünnflüssiger. Wunden heilen von allen Seiten gut zu; auch rechts ist jetzt eine geringe Epidermisbildung und mäßige Granulation wahrnehmbar. Wundrand links und auch die übrige Wundfläche granulieren viel zu stark.

Vertikaler	Durchmesser	links	1,7 cm,
horizontaler	„	„	0,8 „
vertikaler	„	rechts	1,1 „
horizontaler	„	„	1,5 „

Links wird starke Wucherung des Randes mit Lapis infernalis und die zu stark granulierende Wundfläche mit 20 proz. $AgNO_3$-Lösung behandelt, die auch rechs Verwendung findet. Wundbehandlung und Verband wie vorher. Verwendet werden 50 mg Pellidol.

24. 12. 13. K.-T. 38,3° C. Verband hat sich etwas verschoben. Wundflächen sehen frisch aus, Granulation ist weniger stark. Links ist die Wunde mit dickem Eiter bedeckt. Nur Hautsaum an der linken Seite granuliert etwas zu viel und wird nochmals mit Lapis infernalis behandelt. Rechts ist Wunde mit einer dünnen Kruste bedeckt, worunter sich dünnes, gelbliches Sekret befindet.

Vertikaler	Durchmesser	links	1,25 cm,
horizontaler	„	„	0,8 „
vertikaler	„	rechts	1,05 „
horizontaler	„	„	1,15 „

Die noch zu stark granulierenden Wundflächen werden mit einer 10 proz. Lösung von Silbernitrat behandelt. Wundbehandlung und Verband wie sonst. Links werden 30 mg Pellidol verwendet.

24. 12. 13. K.-T. 38,4° C. Nach Abnahme des Verbandes ist nur noch eine sehr kleine mit Krusten bedeckte Wundfläche zu konstatieren, so daß eigentlich ein Verband überflüssig ist. Um jedoch das Kratzen zu verhindern, wird doch noch ein Verband angelegt. Krusten werden mit lauwarmem Wasser aufgeweicht und entfernt. Die neugebildete Haut ist links dicker als rechts.

Vertikaler	Durchmesser	links	0,7 cm,
horizontaler	"	"	0,4 "
vertikaler	"	rechts	0,2 "
horizontaler	"	"	0,5 "

Die noch etwas stärker granulierende kleine Wundoberfläche wird mit einer 10 proz. Lösung von $AgNO_3$ noch eben einmal bestrichen. Behandlung wie gewöhnlich. Verwendet werden noch 50 mg Pellidol links.

30. 12. 13. K.-T. 38,3° C. Nach Verbandabnahme ist die Wunde an der linken Seite, also die mit Pellidol behandelte, vollkommen geheilt, während rechts nur noch eine ganz kleine Wunde vorhanden ist, welche mit einer trockenen Kruste bedeckt ist. Nach Entfernen der Kruste wird die Wundfläche mit einer 10 proz. Lösung von Silbernitrat und ferner offen behandelt. Die vollkommene Heilung ist erst 15 Tage später erfolgt. An der Wundstelle rechts hat sich eine etwas dünnere Haut gebildet als links, woselbst diese derb und dick ist. Körpergewicht des Hundes hat während des Versuches um 3 Pfund zugenommen.

Bei diesem Versuch ist ein auffallender Juckreiz nicht konstatiert. Gebraucht wurden 1340 mg (134 g) Pellidol. Die Behandlung der Wunde mit Pellidol stellte sich um etwa 11 Pfennige teurer als die der anderen Wunde, an welcher nur das Allernotwendigste getan wurde; dabei ist der sehr geringe Verbrauch von Silbernitrat nicht weiter in Anrechnung genommen. Die mit Pellidol behandelte Wunde an der linken Seite heilte 15 Tage schneller als die an der rechten Seite; sie heilte in 23 Tagen.

Eine mit Azodolen behandelte Wunde von derselben Größe bei Versuchshund III heilte in einem Monat, während hier durch Pellidolbehandlung eine Woche früher Heilung eintrat. Auch bei diesem Versuche wurde ein starkes Wachstum des Epithels und eine ziemlich geringe Reizung des subkutanen Bindegewebes beobachtet. Fieber konnte bei dem Tier nicht konstatiert werden (höchste Körpertemperatur 38,9° C.).

Auch während dieses Versuches trat die Epithelneubildung unter eitriger Exsudation der Wunden auf. Antiseptische Wirkung von Pellidol war nicht wahrnehmbar.

Zusammenfassung.

Aus diesen vergleichenden Versuchen lassen sich meiner Ansicht nach folgende allgemeine Schlüsse ziehen:

1. Durch Pellidolbehandlung tritt unter denselben Bedingungen die Epithelialisierung einer Wunde früher auf (bis 8 Tage) als bei der Behandlung mit einer Lösung von 2 proz. Lysol. Die Haut wird dabei im ersten Fall dicker und derber als bei der Lysoltherapie. Dasselbe ist auch bei den mit Azodolen behandelten Wunden der Fall.
2. Der Heilungsprozeß einer mit Pellidol behandelten Wunde ist wesentlich (bis zu 15 Tagen) kürzer als derjenige einer Wunde, an welcher nur das Allernotwendigste getan wird. Auch der Heilungsprozeß einer mit Azodolen behandelten Wunde ist viel früher beendet (um 12 bis 13 Tage) als der einer Wunde, an welcher nur das Allernotwendigste geschieht.
3. Die Wirkung von Pellidol scheint rascher und besser als die von Azodolen zu sein. Zunächst heilen die mit Pellidol behandelten Wunden schneller, in zweiter Linie regt Pellidol mehr das Wachstum der Haut an und reizt das subkutane Bindegewebe nicht so intensiv wie dies bei Azodolen der Fall ist, wobei die abnormal starke Granulation der Wundflächen der Heilung Hindernisse in den Weg legt, die nur durch Korrektionen mit Silbernitrat in verschiedener Konzentration behoben werden können.
4. Die Kosten sind wohl im Vergleich z. B. mit der Lysolbehandlung bei der Verwendung von Pellidol und Azodolen wesentlich höher. Doch sind stets nur geringe Mengen von den beiden Präparaten vor allem beim Gebrauch der betreffenden Mittel in Salbenform nötig.
5. Toxische, resorptive Wirkungen haben die für relativ kleine Wunden gebrauchten Mengen von Pellidol und Azodolen nicht, doch scheinen manchmal ohne Zweifel stärkere Irritationen bei der Verwendung in Pulverform vorzukommen.
6. Von einer antiseptischen Wirkung von Pellidol und Azodolen kann praktisch nicht gesprochen werden, da die Wundsekretion häufig trotz der Behandlung der Wunden mit beiden Mitteln in Pulverform eitrig war und mikroskopisch manchmal nahezu Reinkulturen von Streptokokken gefunden wurden.

7. Da die Wunden trotz der eitrigen Exsudation bei der Behandlung mit Pellidol oder Azodolen ziemlich rasch heilten, so dürfte das Anwendungsgebiet dieser Mittel, die nur bei reinen und gut granulierenden Wunden als Heilmittel in Betracht kommen sollen, nach der Richtung hin erweitert werden.

Um die beiden Mittel auf ihre Giftigkeit zu prüfen, wurden sie in steigenden Dosen Hunden per os appliziert.

Toxikologische Versuche mit Pellidol in steigenden Dosen.

I. Versuch.

Dalmatiner Bastard (Zughund) 10 Jahre alt, weiblich.

28. 12. 13. K.-T. (Körperinnentemperatur) 38,3° C., P. (Puls) 88, A. (Atmung) 16.

29. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund erhält per os in Gelatinekapseln 50 mg Pellidolpulver pro kg Körpergewicht. Körpergewicht 24 kg; demnach 1,2 g Pellidol. Vor der Applikation K.-T. 38,2° C.

Mittags 12 Uhr. Noch keinerlei Veränderungen im Allgemeinbefinden. K.-T. 38,1° C.

Nachm. 3 Uhr. Keinerlei Störungen des Allgemeinbefindens. K.-T. 37,8° C., P. 102, A. 19. Auch im Laufe des Tages bleibt Hund gesund.

30. 12. 13. Hund hat nicht erbrochen, Fäzes sind gut gebunden, Futteraufnahme wie sonst. Krankheitserscheinungen sind nicht aufgetreten.

Vorm. 9 Uhr. K.-T. 37,7° C.

Mittags 12 Uhr. Fäzes bleiben gut gebunden; kein Erbrechen. K.-T. 38,1° C.

Nachm. 3 Uhr. Gesundheitszustand nicht verändert. K.-T. 38,3° C.

31. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund hat guten Appetit; Kotentleerung normal, sonst nichts Auffallendes. K.-T. 38° C.

Mittags 12 Uhr. K.-T. 38,1° C.

Nachm. 3 Uhr. K.-T. 38,3° C. Im weiteren Verlauf des Tages nichts abnormales.

1. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Hund ist vollkommen gesund geblieben. K.-T. 37,8° C.

Nachm. 3 Uhr. K.-T. 38° C.

2. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Appetit ausgezeichnet, Fäzes normal. K.-T. 37,9° C, P. 90, A. 14.

Auch am folgenden Tage läßt Gesundheitszustand nichts zu wünschen übrig.

Ia. Kontrollversuch mit 50 mg Pellidol pro Kilogramm Körpergewicht.

Bastardpinscher, 6 Jahre alt, weiblich.

1. 1. 14. K.-T. 38,7° C, P. 106, A. 20.

2. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Hund wiegt 18,5 kg. Erhält vorm. 9 Uhr 925 mg (0,925 g).

Nachm. 3 Uhr. Hund bleibt munter. Erbrechen wird nicht bemerkt; auch im Laufe des Tages keine Störung des Allgemeinbefindens. K.-T. 38,8° C, P. 110, A. 17.

3. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Appetit sehr gut. K.-T. 38,4° C, P. 84, A. 16.

Nachm. 3 Uhr. Keinerlei Veränderungen. K.-T. 38,5° C, P. 90, A. 12.

4. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Appetit sehr gut; Tier ist munter, Erbrechen nicht beobachtet. Fäzes breiartig; die dünne Konsistenz ist bei diesem Hunde schon vor dem Versuche öfters konstatiert. K.-T. 38,5° C, P. 96, A. 18.

Nachm. 3 Uhr. Keinerlei Abweichung im Gesundheitszustande. K.-T. 38,3° C, P. 102, A. 16.

5. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Hund hat guten Appetit, ist munter; Kotentleerung wieder mehr gebunden. K.-T. 38,4° C, P. 82, A. 15.

Nachm. 3 Uhr. Nichts besonderes. K.-T. 38,4° C, P. 92, A. 13.

6. 1. 14. Hund ist munter und gesund wie zuvor. K.-T. 38,6° C, P. 95, A. 17.

Auch in den nächsten fünf Tagen wird dieser Hund stets noch beobachtet, jedoch werden keinerlei Abweichungen wahrgenommen.

II. Versuch.

Kurzhaariger Pinscherbastard, 3 Jahre alt, Rüde, gesund.

28. 12. 13. K.-T. 38,8° C.

29. 12. 13, nachm. 3 Uhr erhält Hund pro Kilogramm Körpergewicht 100 mg Pellidol in Pulverform in Gelatinekapseln. Körpergewicht des Hundes 6,75 kg. Erhaltene Pellidoldosis 675 mg (0,675 g). An diesem Tage keine Störung im Allgemeinbefinden.

30. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Erbrechen nicht aufgetreten, Fäzes dünn und gelb. K.-T. 37,8° C, P. 138, A. 14. Appetit ist jedoch etwas weniger gut, denn von der ihm vorgesetzten Nahrung nimmt er nicht wie sonst die volle Portion, sondern läßt diesmal einen Teil seiner Nahrung unangerührt.

Mittags 12 Uhr. Die aufgenommene Nahrung hat Hund nicht erbrochen; sonst sind keinerlei Störungen im Allgemeinbefinden nachweisbar. K.-T. 38,7° C, P. 138, A. 14.

Nachm. 3 Uhr. Hund hat den Rest der Nahrung zu sich genommeu. Die Konsistenz der Fäzes ist nicht mehr breiig. K.-T. 38,5° C, P. 120, A. 18.

31. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Erbrechen nicht wahrgenommen, Fäzes gebunden. Hund nimmt gern die gereichte Nahrung, läßt jedoch auch heute gegen seine sonstige Gewohnheit etwas übrig. Durstgefühl etwas erhöht. K.-T. 38,5° C, P. 103, A. 15.

Mittags 12 Uhr. Rest der Nahrung aufgefressen. Hund trinkt ziemlich viel. K.-T. 38,6° C, P. 118, A. 17.

Nachm. 3 Uhr. Fäzes sind normal von Konsistenz und Farbe. Tier ist sehr munter. K.-T. 38,8° C, P. 130, A. 21.

1. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Appetit wieder ganz normal; Hund nimmt seine volle Ration. Kot ist ebenfalls normal geblieben. K.-T. 38,1° C, P. 128, A. 22.

Nachm. 3 Uhr. Durst nicht mehr vermehrt; Hund ist munter und zeigt keinerlei Allgemeinstörungen. K.-T. 38,4° C.

2. 2. 14, vorm. 9 Uhr. Appetit wie vor dem Versuch; Tier munter; Defäkation normal. K.-T. 38,1° C, P. 130, A. 19.

Nachm. 3 Uhr. Keinerlei Abweichungen zu konstatieren. K.-T. 38,5 ° C, P. 131, A. 20.

3. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Hund hat alle Nahrung zu sich genommen; Kotentleerung normal. K.-T. 38,6° C., P. 110, A. 16.

Nachm. 3 Uhr. Keine Störung im Allgemeinbefinden. K.-T. 38,9° C, P. 104, A. 16.

4. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Appetit gut, Defäkation normal. K.-T. 38,7° C, P. 121, A 23.

Nachm. 3 Uhr. K.-T. 37° C, P. 118, A. 18.

5. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Gesundheitszustand bleibt gut. K.-T. 38,6° C, P. 123, A. 18.

Nachm. 3 Uhr. K.-T. 39° C, P. 121, A. 17.

6. 1. 14. K.-T. 38,7° C, P. 124, A. 21. Der Gesundheitszustand bleibt auch weiter gut; andere Abweichungen werden nicht beobachtet.

III. Versuch.

5 Jahre alter Pinscherbastard erhält per os am 20. 12. 13 vorm. 9 Uhr pro Kilogramm Körpergewicht 250 mg (0,25 g) Pellidol.

Hund wiegt 18 kg, demnach 4,5 g Pellidol und zwar in gehacktem Fleisch. K.-T. 38,3° C, P. 108, A. 16. Gesundheitszustand normal.

12 Uhr mittags. Nichts abnormales. Der Hund schläft ruhig. K.-T. 37,9° C, P. 104, A. 16.

Nachm. 3 Uhr. Kein Erbrechen. Hund zeigt keine Krankheitserscheinungen. K.-T. 38,4° C, P. 112, A. 18.

21. 12. 13. Während der Nacht hat Hund an drei verschiedenen Stellen dünne braungelbe Fäzes entleert; geringere Munterkeit. Appetit nicht gestört. Bei der Palpation des Bauches in der Magengegend ist der Hund etwas empfindlich. K.-T. 38° C, P. 119, A. 19. Nach der Nahrungsaufnahme ist der Hund etwas unruhig (geringe Kolikerscheinungen).

Mittags 12 Uhr. Kein Erbrechen; viel Trinken. Vor Kotabsatz läuft Hund unruhig hin und her; Fäzes gelb und dünn. K.-T. 38,1° C, P. 118, A. 15

Nachm. 3 Ukr. Absatz dünner Fäzes. Sonst keine weiteren Störungen bemerkbar. K.-T. 38,3° C, P. 116. A. 14.

22. 12. 13. Während der Nacht noch einmal Absatz dünner Fäzes. Der Hund ist etwas apathisch, doch scheint er nicht krank zu sein. Das Abdomen ist beim Betasten wohl etwas schmerzhaft; Schleimhäute normal; K.-T. 38,4° C, P. 108, kräftiger A. 18. Futter wird ganz aufgenommen. Kurze Zeit darauf wird der Hund unruhig, läuft einige Male in seinen geräumigen Käfig hin und her, legt sich und steht wieder auf; eine Stunde später erbricht er einen Teil der aufgenommenen Nahrung, welche normal aussieht und nur mit etwas Schleim gemischt ist. Das Erbrochene wird jedoch bald, wenn auch etwas widerwillig, vom Hunde aufgenommen, worauf das Tier ruhig einschläft.

Mittags 12 Uhr. K.-T. 38,5° C, P. 120, A. 20.

Nachm. 3 Uhr. Kein Erbrechen, Fäzes bleiben dünn. Der Hund trinkt sehr viel. K.-T. 38,6° C, P. 116, A. 18.

23. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Der Hund ist weniger munter wie sonst. Das Abdomen ist gespannt, jedoch bei Palpation nicht schmerzhaft. Schleimhäute im

allgemeinen normal, vielleicht mit einem Stich ins Gelbe. Defäkation nur einmal im Laufe der Nacht; Fäzes sind noch dünn, jedoch weniger gelb gefärbt. K.-T. 38.5° C, P. 106, A. 16. Der Hund bekommt zunächst nur den dritten Teil der Nahrung, welche mit Appetit verzehrt wird. Eine halbe Stunde später macht der Hund Brechbewegungen, ohne jedoch die Nahrung nach außen zu erbrechen.

Mittags 12 Uhr. Erbrechen ist in der Zwischenzeit nicht aufgetreten. Der Hund erhält die übrigen zwei Drittel seiner Nahrung, die gerne aufgenommen werden. K.-T. 38° C, P. 104, A. 18.

Nachm. 3 Uhr. Kein Erbrechen mehr; Fäzes mehr strangförmig und dunkler gefärbt. K.-T. 38,8° C, P. 122, A. 20.

24. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Während der Nacht kein Vomitieren mehr aufgetreten. Kotentleerung ohne Schmerzen, Kot selbst dünn. K.-T. 38,4° C, P. 98, A. 18. Nach der Fütterung tritt kein Erbrechen auf.

Mittags 12 Uhr. Nahrung nicht erbrochen. Viel Durst und deutlich Borborygmi wahrnehmbar. K.-T. 38° C, P. 102, A. 16.

Nachm. 3 Uhr. Entleerung dünner Fäzes; der Hund trinkt sehr viel, nämlich 3 Liter pro Tag. K.-T. 38,5° C, P. 107, A. 19.

25. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund ist munter; Entleerung etwas festerer Fäzes. Kein Erbrechen. K.-T. 38,6° C, P. 103, A. 20. Von der Nahrung (Milch, Brot, Hundebrot) wird zuerst die Milch und später der Rest aufgenommen.

Mittags 12 Uhr. Wasseraufnahme noch sehr erhöht; in den Morgenstunden hat der Hund mehr als einen Liter getrunken. Hund ist noch etwas unruhig; auch sind Borborygmi deutlich hörbar. K.-T. 38,3° C, P. 99, A. 16.

Nachm. 3 Uhr. Die abgesetzte Kotmenge ist weniger dünn. K.-T. 38,8° C, P. 109, A. 14.

26. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Der Hund ist munterer. Kotentleerung normal. Fäzes etwas dunkel. K.-T. 38,5° C, P. 108, A. 17. Gute Futteraufnahme. Stark erhöhtes Durstgefühl.

Mittags 12 Uhr. K.-T. 38,8° C, P. 106, A. 14.

Nachm. 3 Uhr. Der Hund trinkt an diesem Tage noch $1^1/_2$ Liter Wasser. Kot etwas dünn. K.-T. 38,3° C, P. 94, A. 18.

27. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Der Hund wieder ganz gesund. Allein Wasseraufnahme noch vermehrt. K.-T. 38,2° C, P. 98, A. 17. Die folgenden zwei Tage trinkt der Hund noch etwas mehr als früher; Krankheitssymptome lassen sich aber nicht mehr nachweisen.

IV. Versuch.

$2^1/_2$ Jahre alter, männlicher Bastardpinscher, wird am 16. 12. 13 auf Gesundheitszustand untersucht.

K.-T. 39° C, P. 104, A. 17. Nichts Abnormales zu finden. Hund erhält per os 0,5 g Pellidol per Kilogramm Körpergewicht in Gelatinekapseln. Gewicht des Hundes 6,75 kg. Applizierte Menge 3,375 g Pellidol. K.-T. 39,3° C, P. 108, A. 16.

18. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Fäzes normal. Keine Störungen im Allgemeinbefinden. K.-T. 37,9° C, P. 130, A. 18.

Mittags 12 Uhr. Allgemeinbefinden des Hundes nicht gestört. K.-T. 38° C.

Nachm. 3 Uhr. Hund ist nicht mehr so munter. Ist etwas apathisch. K.-T. 38,4° C, P. 138, A. 20.

19. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund ist teilnahmlos, scheint sehr krank zu sein, reagiert nicht auf Zurufe. Hat während der Nacht mehrere Male erbrochen; außerdem hat Hund dünne gelbrote Fäzes entleert. K.-T. 38,3° C, P. 128, A. 18. Futteraufnahme schlecht; von der vorgesetzten Nahrung wird nur die Milch genommen.

Mittags 12 Uhr. Hund ist unruhig; hat von dem Rest der Nahrung noch nichts zu sich genommen; trinkt jedoch noch etwas Milch. Vom vorgesetzten Wasser trinkt Hund sehr viel. Tremor musculorum. K.-T. 38° C, P. 126, A. 20.

Nachm. 3 Uhr. Hund hat in der Zeit dreimal erbrochen. Das Erbrochene ist etwas schleimig. Der abgesetzte Kot ist rotgelb gefärbt. Das Tier ist in den wenigen Tagen abgemagert. K.-T. 37,9° C, P. 123, A. 16.

20. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Erbrechen nicht aufgetreten. Fäzes sind dünn, wässerig. K.-T. 37,7° C, P. 122, A. 19. Futteraufnahme sistiert vollkommen. Hund zittert und ist komatös.

Mittags 12 Uhr. K.-T. 37,6° C, P. 118, A. 18. Der aufgefangene Urin ist rotbraun, reagiert sauer, spez. Gewicht 1,033, enthält kein Eiweiß und keine Gallenfarbstoffe.

Nachm. 3 Uhr. Hund hat noch nichts gefressen, Erbrechen nicht aufgetreten, starke Unruhe (Kolik), ändert öfters seine Lage, läuft im Käfig umher und stöhnt hin und wieder. Nach dünnem Kotabsatz Tenesmus recti. K.-T. 38,2° C, P. 128, A. 15.

21. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund macht kranken Eindruck, ist sehr abgemagert. Auf Anrufen kommt er schwankend und zögernd herbei. Fäzes noch sehr dünn und gelb. Erbrechen nicht konstatiert. K.-T. 39,2° C, P. 148, A. 20. Schleimhäute etwas gelblich gefärbt. Foetor ex ore. Starkes Herzklopfen. Abdomen stark eingefallen. Hund ist sehr abgemagert. Palpation des Hypogastriums schmerzhaft. Erhöhtes Durstgefühl. Trinkt $^1/_4$ Liter Wasser.

Mittags 12 Uhr. Futteraufnahme sistiert; kein Erbrechen. K.-T. 38,4° C, P. 156, A. 18.

Nachm. 3 Uhr. Appetit noch sehr schlecht; nur etwas Milch wird aufgenommen. Eine halbe Stunde später wird Hund unruhig, läuft ängstlich umher und zeigt Symptome der Nausea. Kurz darauf wird alle aufgenommene Nahrung wieder erbrochen. Fäzes noch dünn. K.-T. 38,1° C, P. 146, A. 17.

22. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Während der Nacht werden zweimal ziemlich dünne Fäzes entleert. K.-T. 38,2° C, P. 150, A. 14. Inappetenz. Polydipsie. Abdomen aufgezogen. Conjunctivae sclerae etwas ikterisch. Abdomen noch etwas schmerzhaft bei tiefer Palpation; Borborygmi.

Mittags 12 Uhr. Noch keine Nahrungsaufnahme. K.-T. 38,3° C, P. 156, A. 14.

Nachm. 3 Uhr. Hund trinkt noch viel; im Laufe des Tages etwa zwei Liter Wasser. Konsistenz der Fäzes dicker. Vomitus nicht mehr wahrgenommen. Inappetenz. K.-T. 38,5° C, P. 152, A. 16.

23. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Allgemeinbefinden des Tieres besser. Größere Munterkeit. Konsistenz der Fäzes fester; von gelbbrauner Farbe. K.-T. 38,4° C, P. 124, A. 16. Der dritte Teil der vorgesetzten Nahrung, bestehend aus in Milch geweichtem Weißbrot mit feingehacktem Fleisch, wird aufgenommen.

Nachm. 3 Uhr. Nahrung wird nicht erbrochen. Durst noch sehr erhöht. Wasseraufnahme über zwei Liter pro Tag. Kotentleerung noch einmal im Laufe des Nachmittags. Konsistenz desselben noch etwas weich. K.-T. 38,8° C, P. 126, A. 16.

24. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Allgemeinbefinden ziemlich gut. Erbrechen nicht mehr aufgetreten. Fäzes noch etwas weich. Appetit lässt noch etwas zu wünschen übrig. K.-T. 38,4° C, P. 128, A. 18.

Mittags 12 Uhr. K.-T. 38,3° C, P. 136, A. 18.

Nachm. 3 Uhr. Kein Erbrechen. Noch etwas Nahrung aufgenommen. Noch Polydipsie. Palpation des Abdomens noch etwas schmerzhaft. Schleimhäute wieder normal. Puls ist kräftiger. K.-T. 38,1° C, P. 131, A. 16.

25. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund ist munter. Fäzes sind jedoch noch dünn. Gute Futteraufnahme. K.-T. 38,4° C, P. 132, A. 16.

Mittags 12 Uhr. K.-T. 38,7° C, P. 136, A. 15.

Nachm. 3 Uhr. Aufgenommene Nahrung nicht erbrochen; Hund trinkt noch viel. Abdomen nicht mehr bei Palpation schmerzhaft. K.-T. 38,6° C, P. 133, A. 15.

26. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Allgemeinbefinden stets besser. Kot von dickbreiiger Konsistenz. Appetit gut. K.-T. 38,1° C, P. 130, A. 20.

Mittags 12 Uhr. K.-T. 38,2° C, P. 132, A. 18.

Nachm. 3 Uhr. Durst noch erhöht. K.-T. 38,2° C, P. 128, A. 18.

27. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Appetit wieder normal, Fäzes dick, strangförmig. Hund ist munter. K.-T. 38,4° C, P. 126, A. 19.

Mittags 12 Uhr, K.-T, 38,7° C, P. 130, A. 16.

Nachm. 3 Uhr. Aufgenommene Wassermenge nicht größer als vor Versuch. K.-T. 38,5° C, P. 128, A. 18.

28. 12. 13, nachm. 9 Uhr. Keinerlei Störung im Allgemeinbefinden. Fäzes ziemlich normal. K.-T. 38,3° C, P. 124, A. 17. Kein erhöhtes Durstgefühl mehr. Hund ist sehr munter.

Nachm. 3 Uhr, K.-T. 38,4° C, P. 126, A. 18.

29. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Allgemeinbefinden des Tieres nicht gestört, allein Fäzes wieder dünn. K.-T. 38,5° C, P. 120, A. 16.

Nachm. 3 Uhr. Kein vermehrter Durst. K.-T. 30,6° C, P. 119, A. 17. Die Konsistenz der Fäzes wechselte wohl noch die beiden folgenden Tage, doch war und blieb der Gesundheitszustand des Tieres von dieser Zeit an gut.

Die etwas später ($1^1/_2$ Tage nach Applikation) auftretende Irritation der Magen- und Darmschleimhat, verbunden mit Erbrechen und Diarrhoe ist wohl zum Teil auf das Eingeben des Pellidols in Gelatinekapseln und das langsamere Lösen der etwas dicken Kapseln zurückzuführen.

V. Versuch.

16. 12. 13. 2 Jahre alter männlicher Dalmatinerbastard.

K.-T. 39° C, P. 120, A. 20. Hund ist hautleidend. Uebrigens ist Appetit sehr gut und sind Fäzes und Urin normal.

17. 12. 13, nachm. 3 Uhr. Hund bekommt 1 g Pellidol pro Kilogramm Körpergewicht in Gelatinekapseln. Hund wiegt 6,25 kg. Verabreichte Dosis = 6,25 g Pellidol.

18. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund ist gesund und zeigt vor allem keine Verdauungsbeschwerden. Futteraufnahme nicht beeinträchtigt. K.-T. 30,3° C, P. 115, A. 29.

Mittags 12 Uhr. K.-T. 38,5° C, P. 116, A. 18.

Nachm. 3 Uhr. Hund etwas apathisch. Fäzes mehr dünn. K.-T. 37,8° C, P. 120, A. 16.

19. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund ist apatisch. Erhöhte Defäkation. Fäzes dünn, gelb bis rotgelb. K.-T. 38,8° C, P. 188, A. 21. Tier erhält seine gewöhnliche Nahrung (Hundebrot, Milch), von der er $^3/_4$ zu sich nimmt. Bald darauf wird Hund unruhig und zeigt geringe Kolikerscheinungen. Zehn Minuten nach der Nahrungsaufnahme Erbrechen gelblich-weißer Nahrung mit Schleim. Hierauf erneute Unruhe. Brechbewegungen. Starke Kolikerscheinungen. Tremor musculorum. Komatös.

Mittags 12 Uhr. Hund hat noch zweimal erbrochen. Die erbrochene Masse besteht zum Teil aus Nahrung, zum Teil aus braungelbem Schleim. K.-T. 37,8° C, P. 142, A. 20.

Nachm. 3 Uhr. Häufiges Erbrechen von blutigem Schleim. Fäzes dünn, gelb.

Gegen Abend Entleerung rotgelb (hämorrhagisch). Tier ist sehr schwach, apathisch. Hin und wieder wird etwas Milch getrunken, Kolikerscheinungen. Vor jedem Brechakt große Unruhe und Muskelzittern. Schleimhäute, vor allem die Konjunktiven gelb gefärbt. Pochender Herzschlag. Puls ist schwach. Palpation vom Abdomen sowohl in der Magengegend als im Mesogastrium schmerzhaft. K.-T. 38,3° C, P. 170, A. 124.

20. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund ist soporös; Tremor musculorum. Erhöhtes Durstgefühl. Sonst Inappetenz. Mehrmaliges Erbrechen. Fäzes dünn und rotgelb gefärbt. Schleimhäute sind ikterisch. Haut deutlich ikterisch gefärbt. Herzschlag nur mehr schwach fühlbar. Puls ist sehr klein, fadenförmig und arhythmisch. Abdomen bei Palpation noch sehr schmerzhaft. K.-T. 37,1° C (demnach subnormal), P. 124, A. 17.

Mittags 12 Uhr. Hund komatös, apathisch. K.-T. 37° C, P. 120, A. 18.

Nachm. 3 Uhr. Zustand verschlechtert. K.-T. 36,1° C, P. 101, A. 16.

21. 12. 13. Exitus letalis gegen 6 Uhr morgens.

Sektionsbefund.

Kadaver etwas abgemagert. Schleimhäute gelb. Subkutis gelb, subkutanes Fett gelb, Muskeln etwas gelb. In Bauchhöhle wenig Flüssigkeit. Peritoneum normal. Diaphragma im Exspirationszustand. Brusthöhle und Lungen weisen keine pathologische Veränderung auf. Herzmuskel ikterisch; weich. Blutkoagula in den Herzkammern gelbgefärbt. Blut etwas lackfarben. Intima der großen Arterien und Venen gelb gefärbt. In Bronchien und Bronchiolen viel weißgelblicher Schaum. Omentum gelb, hämorrhagisch imbibiert. Unter der Milzkapsel verschiedene Blutungen. Subperitoneale und subseröse Hämorrhagien. Mageninhalt besteht aus einer wässerigen, rotbraungelben Flüssigkeit. Magenschleimhaut, vor allem im Fundus, geschwollen und rot gefärbt. Im Pylorusabschnitt an verschiedenen Stellen sehr tiefe Substanzverluste von kraterähnlicher Form. Duodenalschleimhaut geschwollen, mit zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt, die im Jejunum und Ileum nur vereinzelt noch vorkommen. Leber ist geschwollen,

stumpfe Ränder, sieht wie gekocht aus, ist speckartig und mürbe. Beim Durchschneiden erhält man auf dem Messer hellgelbes Blut, ferner klebt am Messer eine fettartige Masse. Zeichnung der Leberazini undeutlich. Nieren zeigen, abgesehen von einer gelben Verfärbung, keine Abweichungen. Maulhöhle und Pharynx gelb gefärbt; sonst nicht verändert. Im Oesophagus, abgesehen von der gelben Verfärbung, nichts abnormales. Gehirnhäute etwas gelblich, Gehirn selbst nicht verfärbt. Knochenmark und die Gelenkkapseln stark ikterisch; die Gelenkknorpel dagegen von normaler Farbe. Periorbitales Fett stark ikterisch. Solera oculi ebenso. Haut des äußeren Gehörganges stark ikterisch.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Gastritis ulcerosa haemorrhagica acuta, Degeneratio adiposa hepatis; Icterus; Myodegeneratio cordis.

VI. Versuch.

19. 12. 13. 1 Jahr alter, männlicher Bastardpinscher. Etwas abgemagerter, rachitischer Hund. Schreckhaft, sonst gesund.

20. 12. 13, vorm. 9 Uhr. K.-T. 39,1° B, P. 116, A. 18. Hund erhält 1,5g Pellidol pro Kilogramm Körpergewicht. Gewicht des Tieres 5,25 kg. Verabreichte Dosis 7,875 g.

Mittags 12 Uhr. Keine Veränderungen im Allgemeinbefinden. K.-T. 37,8° C, P. 90, A. 16. Um $^1/_2$ 2 Uhr 'erbricht Hund etwa vier Stunden nach der Verabreichung des Pulvers. Kurz vor dem Erbrechen starke Unruhe (Kolik), Hund heult. Das Erbrochene besteht zum großen Teil aus Pellidol, zum geringeren Teil aus etwas schleimiger Nahrung. Keinerlei Nahrungsaufnahme.

Nachm. 3 Uhr. Defäkation noch nicht stattgefunden. K.-T. 38° C, P. 104, A. 24.

21. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund apathisch und komatös, ist nicht mehr so ängstlich wie vorher. Tremor musculorum. Ab und zu Stöhnen. Zweimaliges Erbrechen. Erbrochene Masse besteht aus etwas Nahrung und Pellidol. Fäzes dünn und rotgelb. Inappetenz. Verabreichtes Wasser wird wohl getrunken ($^1/_4$ Liter auf einmal). Schleimhäute des Auges etwas ikterisch, die anderen sichtbaren Schleimhäute noch von normaler Farbe; Herzschlag pochend, Puls klein und unregelmäßig. Abdomen bei tiefer Palpation schmerzhaft. Deutliche Borborygmi. K.-T. 38,4° C.

Mittags 12 Uhr. Hund sehr apathisch und komatös. Tremor musculorum. K.-T. 38° C, P. 112, A. 19.

Nachm. 3 Uhr. Zweimalige Kotentleerung. Fäzes wässerig und rotgelb. Erbrechen nicht mehr beobachtet. Inappetenz. Trinkt $^1/_4$ Liter Milch auf einmal. Schleimhäute des Auges jetzt intensiver ikterisch, andere Schleimhäute ebenfalls etwas gelb gefärbt. K.-T. 37,8° C, P. 118, A. 20.

Nachm. 6 Uhr. Hund sehr apathisch. K.-T. 37,9° C, P. 120, A. 17.

22. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund sehr apathisch, hin und wieder sind noch starke Unruheerscheinungen zu konstatieren. Tremor musculorum. Alle Schleimhäute stark ikterisch; auch Haut gelb gefärbt. Herz schwach. Puls kaum mehr an der Art. femoralis zu kontrollieren. Atmungstypus kostal und anstrengend. Bei Auskultation Rasselgeräusche hörbar. K.-T. 36,1° C, P. 98, A. 24.

Vorm. 10 Uhr. K.-T. 35,3° C, P. 120, A. 22.

Mittags 12 Uhr. Nochmalige Defäkation. Fäzes dünn und blutig. Zu-

nehmende Somnolenz. K.-T. 32,9° C, P. 90, A. 24. Exitus letalis um 1/2 1 Uhr mittags.

Sektionsbefund (Hauptbefunde).

23. 12. 13. Abgemagerter Kadaver. Haut ikterisch. Sclera oculi ikterisch; sichtbare Schleimhäute gelb. Subkutis ikterisch; ebenso Knorpel und Gelenkbeutel. Muskeln etwas gelb gefärbt. Pleura costalis ikterisch; rachitischer Rosenkranz. Perikard etwas gelblich gefärbt. Herz schlaff; Herzmuskel gelblich, auf Durchschnitt wie gekocht, weich. Valvulae semilunares aortae und pulmonales gelb gefärbt. In den Lungen entsprechend den rachitischen Rippenknorpelwucherungen indurative, atelektatische Stellen, die auf Durchschnitt trocken, glatt und rötlich sind und im Wasser untersinken. Vereinzelte subpleurale Blutungen. Farbe der Lunge ikterisch. Bronchiale Lymphdrüsen ikterisch. Etwas schaumige Masse in Bronchien; bronchiale Schleimhaut gelb. Intima der Blutgefäße in der Brusthöhle stark ikterisch. Netz gelb. Unter der Milzkapsel einige Hämorrhagien. Kardia- und Fundusteil des Magens nicht auffallend verändert. Pylorusregion rotgefärbt; enthält schleimige Massen. Duodenalschleimhaut verdickt, hämorrhagisch; blutiger Chymus; außerdem vereinzelte Geschwüre von kraterartiger Form. Leber geschwollen, Ränder der Spigel'schen Lappen stumpf und dick. Konsistenz elastisch hart; braungelb von Farbe. Auf dem Durchschnitt ist Leber fettig, etwas trocken, teigartig. Mukosa von Jejunum und Ileum geschwollen, hyperämisch, orangerot gefärbt. Darminhalt rotgelb. Im übrigen Darmtraktus keine Entzündungserscheinungen; Nieren blaßgelb auf dem Durchschnitt, sonst keine makroskopischen Abweichungen. Schilddrüse ikterisch. Lymphdrüsen und Lymphgefäße gelb gefärbt. Knochen gelb, ebenso Knochenmark. Gelenkkapseln ikterisch, Gelenkknorpel dagegen nicht. Orbitales Fett intensiv gelb. Gehirnhaut gelb. Graue Gehirnsubstanz gelblich; eigentliche Gehirnsubstanz keine Abweichungen. Rückenmarkshäute etwas gelb.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Parenchymatöse Herzdegeneration, Gastritis catarrhalis, Duodenitis ulcerosa haemorrhagica, Enteritis haemorrhagica, fettige Degeneration der Leber.

Schlußfolgerungen.

Aus diesen toxikologischen Versuchen mit Pellidol folgt:

1. 50 mg (0,05 g) pro Kilogramm Körpergewicht per os appliziert, verursachen keine Intoxikationserscheinungen.
2. 100 mg (0,1 g) pro Kilogramm Körpergewicht per os appliziert, bedingen geringe Appetitstörungen und geringgradige katarrhalische Affektionen des Magens und Darms.
3. 250 mg bzw. 500 mg (0,25—0,5 g) pro Kilogramm Körpergewicht per os gegeben, führen zu ziemlich heftigen intestinalen Erkrankungen, zu Gastroenteritiden.
4. 1 g bzw. 1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht, per os verabreicht, haben in einigen Tagen ($2^1/_2$—$3^1/_2$ Tage) infolge

heftiger Gastroenteritis von hämorrhagisch-ulzerativem Charakter den Tod zur Folge.

Toxikologische Versuche mit Azodolen in steigenden Dosen.

I. Versuch.

Pinscherbastard, Hündin, 6 Jahre alt, 20 kg Körpergewicht. Ernährungszustand und Appetit sehr gut, Fäzes und Urin normal, K.-T. 38,9° C, P. 90, A. 14.

7. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Hund erhält 1 g Azodolen, d. i. 50 mg (0,05 g) Azodolen pro Kilogramm Körpergewicht, in fein gehacktem Fleisch. K.-T. 39° C, P. 84, A. 15.

Mittags 12 Uhr. Hund ist munter wie immer. K.-T. 38,7° C.

Nachm. 3 Uhr. Hund bleibt munter, keine weiteren Veränderungen. K.-T. 38,8° C.

8. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Allgemeinbefinden nicht gestört. K.-T. 38,7° C. Futteraufnahme sehr gut.

Mittags 12 Uhr. Hund liegt ruhig im Stall und ist munter. K.-T. 38,9° C.

Nachm. 3 Uhr. Keinerlei Krankheitserscheinungen wahrnehmbar. K.-T. 39° C.

9. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Hund nimmt sofort alle Nahrung auf und ist munter. K.-T. 38,1° C.

Mittags 12 Uhr. Hund ist munter, zeigt keinerlei Abweichung. K.-T. 38,6° C. Nachm. 3 Uhr, Digestionsapparat normal. K.-T. 38,5° C.

10. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Hund hat ausgezeichneten Appetit, Fäzes bleiben normal von Konsistenz. K.-T. 38.2° C, P. 74, A. 12. Auch im Verlaufe des Tages keinerlei Krankheitserscheinungen.

11. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Keinerlei abnormale Erscheinungen. K.-T. 38° C. Auch in den nächsten Tagen bleibt Gesundheitszustand des Tieres ausgezeichnet, Fäzes bleiben normal.

Ia. Kontrollversuch.

50 mg (0,05 g) Azodolen pro Kilogramm Körpergewicht. Deutscher Schäferhund, männlich, 3 Monate alt. K.-T. 38,9° C, P. 146, A. 42. Sehr ängstlich. Mager, jedoch munter, Appetit und Fäzes normal, 27 kg Körpergewicht.

11. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Erhält 135 mg (0,135 g) Azodolen (pro kg 50 mg).

Mittags 12 Uhr. Defäkation normal, Erbrechen nicht beobachtet. K.-T 38° C.

12. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Appetit sehr gut. Tier munter. Entleerung normal. K.-T. 38,6° C.

Mittags 12 Uhr. Kein Erbrechen beobachtet. K.-T. 38,8° C.

Nachm. 3 Uhr. Hund ist gesund.

13. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Appetit bleibt gut, Durst nicht vermehrt, Fäzes normal. K.-T. 38° C.

Mittags 12 Uhr. Futteraufnahme normal. Kein Erbrechen. K.-T. 39° C.

Nachm. 3 Uhr. Gesundheitszustand nicht abweichend. K.-T. 38° C.

14. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Keinerlei Störung im Allgemeinbefinden. K.-T. 38,8° C.

Nachm. 3 Uhr. Erbrechen nicht konstatiert, Defäkation normal. K.-T. 38,6° C.

15. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Hund ist gesund und zeigt keinerlei Krankheitserscheinungen. T.-T. 38,4° C. Auch in den nächsten Tagen keinerlei Abweichungen.

II. Versuch.

Dobermann-Pinscher, 1 Jahr alt, Rüde. 6. 1. 14. Ernährungszustand mittelmäßig, Hund leidet an ziemlich ausgedehnter Demodikosis. Appetit sehr gut, Fäzes und Urin ohne Abweichungen. K.-T. 38,6° C, P. 132, A. 14.

7. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Erhält im Fleisch 100 mg (0,1 g) Azodolen pro Kilogramm Körpergewicht. 9 kg Körpergewicht, verabreichte Menge 900 mg (0,9 g) Azodolen. K.-T. 38,9° C.

Mittags 12 Uhr. Kein Erbrechen. K.-T. 38,4° C.

Nachm. 3 Uhr. Defäkation normal. Appetit gut. K.-T. 38,5° C.

8. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Keine gastroenteritischen Erscheinungen. Appetit sehr gut. K.-T. 38,1° C.

Mittags 12 Uhr. Abgesehen von etwas größerer Wasseraufnahme keine Störungen im Allgemeinbefinden. K.-T. 38,2° C.

9. 1. 14. Futteraufnahme etwas verzögert, übrigens keine Abweichungen.

Mittags 12 Uhr. K.-T. 38,3° C.

Nachm. 3 Uhr. Fäzes etwas dünner von Konsistenz wie sonst. T.-T. 37,8° C.

10. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Fäzes und Appetit wieder normal. K.-T. 38° C.

Nachm. 3 Uhr. Gesundheitszustand normal. K.-T. 38,5° C.

11. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Andauernd normaler Gesundheitszustand am folgenden Tag. Keine Abweichungen im Digestionsapparat. K.-T. 38,7° C. Auch folgende Tage bleibt Tier gesund.

IIa. Kontrollversuch.

100 mg (0,1 g) Azodolen pro Kilogramm Körpergewicht. Deutscher Schäferhundbastard, 3 Monate alt, männlich. K.-T. 39,1° C, P. 168, A. 29.

11. 1. 14, ziemlich gut genährt, übrigens gesund, Körpergewicht 3 kg, erhält 300 mg (0,3 g) Azodolen in Fleisch eingegeben.

Mittags 12 Uhr. Kein Erbrechen. K.-T. 38,9° C. Im Laufe des Nachmittags 3 malige Kotentleerung. Bei der dritten Defäkation Fäzes mehr dünn. K.-T. 37,9° C.

12. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Fäzes normal, Appetit gut. K.-T. 38,7° C.

Mittags 12 Uhr. kein Erbrechen, Durstgefühl erhöht. Trinkt mehr Milch als die anderen Tage. K.-T. 38,8° C.

Nachm. 3 Uhr. Gesundheitszustand normal, Fäzes von normaler Konsistenz. K.-T. 38° C.

13. 1. 14, vorm. 9 Uhr. keinerlei Abweichung. K.-T. 38° C.

Mittags 12 Uhr. Fäzes sind gut von Konsistenz. K.-T. 39° C.

Nachm. 3 Uhr. Durst gleichgeblieben. K.-T. 38,5° C.

14. 1. 14, vorm. 9 Uhr. keinerlei Störungen in der Futteraufnahme, Fäzes weniger konsistent. K.-T. 38,1° C. Auch im Laufe des Tages keine Abweichungen. K.-T. 38,3° C. Gesundheitszustand zeigt am folgenden Tag keine Abweichungen, ebensowenig die Verdauung. K.-T. 38,3° C. Auch in den nächsten Tagen bleibt Hund gesund.

III. Versuch.

Bastarddogge, Hündin, 10 Jahre alt, 25 kg Körpergewicht. Ernährungszustand sehr gut, Appetit normal, ebenso Fäzes und Urin. K.-T. 38,8° C, P. 98, A. 15.

7. 1. 14, vorm. 9 Uhr. erhält in Gelatinekapseln 150 mg (0,15 g) Azodolen pro Kilogramm Körpergewicht, demnach 3,75 g Azodolen. K.-T. 39° C.

Mittags 12 Uhr. Nichts besonderes. K.-T. 38,6° C.

Nachm. 3 Uhr. Keinerlei Abweichungen. K.-T. 38,4° C.

8. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Fäzes gelb. Erbrechen nicht beobachtet. Sonst keine Veränderungen. K.-T. 38,8° C.

Mittags 12 Uhr. Erneute Defäkation. Fäzes dünn, gelb. Tenesmus ani. Futteraufnahme unterdrückt. K.-T. 38,9° C.

Nachm. 3 Uhr. Hund trinkt mehr wie gewöhnlich, nimmt keine Nahrung zu sich, wiederum dünne Fäzes, wird unruhig (Kolikerscheinungen). K.-T. 39° C.

9. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Bei tiefer Palpation der vorderen Abdominalregion Schmerzensäußerungen. Inappetenz. K.-T. 39,1° C.

Mittags 12 Uhr. Mehrmalige Kotentleerung, dünne wässerige Fäzes. Hund etwas unruhig. K.-T. 38,7° C.

Nachm. 3 Uhr. Hund wird etwas ruhiger. Durst ist ziemlich groß. (In kurzer Zeit mehr als 1½ Liter Wasser getrunken). Im Laufe des Nachmittags geringe Futteraufnahme. K.-T. 38,6° C.

10. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Einige Male Absatz dünner Fäzes. K.-T. 38,8° C. Etwas Nahrung wird aufgenommen.

Mittags 12 Uhr. Bei tiefer Palpation der Magengegend noch geringe Schmerzhaftigkeit. Trinkt viel Wasser. K.-T. 38,9° C. Die Konsistenz der Fäzes ist am folgenden Morgen mehr fest. K.-T. 38,7° C. Futteraufnahme gering.

Nachm. 3 Uhr. Hund schläft noch viel, Appetit nicht gestört, einmalige Kotentleerung. Fäzes strangförmig. K.-T. 38,9° C.

12. 1. 14, vormittags 9 Uhr. Am folgenden Tag bessere Futteraufnahme. Fäzes wieder dünn. K.-T. 37,9° C. Schleimhäute normal, Appetit besser. Hund nimmt ca. ⅔ seiner Tagesration zu sich.

Nachm. 3 Uhr. Wasseraufnahme nicht vermehrt. K.-T. 38° C.

13. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Fäzes dünn. Futteraufnahme gut. K.-T. 38,7° C.

Nachm. 3 Uhr. Im Laufe des Tages hat Hund alles aufgefressen, Durst verringert. K.-T. 38,3° C.

14. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Fäzes ziemlich normal, dunkel gefärbt. Hund nimmt die gesamte Nahrung auf. K.-T. 38,8° C.

Nachm. 3 Uhr. Durst nicht erhöht. Hund schläft weiter viel, so wie früher. K.-T. 38,1° C. Am 8. Tage nach der Applikation von Azodolen sind die Fäzes

wieder normal und ist das Allgemeinbefinden nicht mehr gestört. K.-T. 38,7° C. Auch in den nächsten Tagen ist Kotentleerung normal, der Appetit sehr gut, keinerlei Abweichungen mehr.

IV. Versuch.

Braungelber Pinscherbastard, Rüde, 4 Jahre alt. 6. 1. 14. Ernährungszustand sehr gut. Appetit und Fäzes normal. K.-T. 38,4° C. P. 86. A. 21.

7. 1. 14. Hund erhält in Gelatinekapseln 250 mg (0,25 g) Azodolen pro Kilogramm Körpergewicht. Körpergewicht 7,5 kg, verabreichte Menge 1,875 g Azodolen. K.-T. 38,7° C. Etwa zwei Stunden nach Applikation des Pulvers wird Hund unruhig, stöhnt. Kurz darauf Brechbewegungen, hierauf Erbrechen von einer geringen schleimiggelben Masse. Nach Erbrechen Hund noch stets unruhig.

Mittags 12 Uhr. Nochmals Erbrechen schleimiggelber Massen, in denen sich, wie das erste Mal, ziemlich viel Azodolen befindet. Hierauf wird Hund apathisch und komatös. K.-T. 38,7° C.

Nachm. 3 Uhr. Hund liegt zitternd auf dem Lager. Erbrechen aufgehört. Keine Kotentleerung. K.-T. 38,8° C.

8. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Während der Nacht hat Hund dreimal erbrochen und zwar eine dünne flüssige Masse. Hund ist sehr apathisch und komatös. Tremor musculorum. K.-T. 38,9° C. Völlige Inappetenz.

Mittags 12 Uhr. K.-T. 38,2° C.

Nachm. 3 Uhr. Erbrechen nicht mehr beobachtet, Inappetenz hält an. Schleimhäute normal, Abdomen bei Palpation etwas schmerzhaft. Keine Kotentleerung. K.-T. 38,3° C.

9. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Hund apathisch. Tremor musculorum. Kein Vomitus. K.-T. 37,9° C. Sehr geringe Wasseraufnahme, sonst appetitlos. Defäkation nicht stattgefunden.

Mittags 12 Uhr. K.-T. 38,3° C.

Nachm. 3 Uhr. Tier noch sehr komatös, geringer Appetit auf rohes Fleisch. Schleimhäute etwas gelb. Abdomen bei tiefer Palpation etwas schmerzhaft. K.-T. 38,5° C. Im Laufe des Nachmittags kein Erbrechen mehr beobachtet, auch keine Kotentleerung.

10. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Kein Vomitus. Noch stets keine Kotentleerung. Hund komatös. K.-T. 39,2° C.

Nachm. 3 Uhr. Hund hat im Laufe des Tages etwas gefressen, jedoch viel getrunken. Entleerung braungelber dünner und wässeriger Fäzes. Schleimhaut etwas gelblich. Bei tiefer Palpation des Abdomens noch stets geringe Schmerzhaftigkeit. Hund trinkt noch sehr viel Wasser. K.-T. 38,7° C.

11. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Im Stall kleine Mengen etwas dünnflüssiger Fäzes zu sehen. Kein Erbrechen. K.-T. 39° C. Nahrungsaufnahme verzögert. Hund trinkt mehr als einen halben Liter Wasser auf einmal.

Nachm. 3 Uhr. Alle Nahrung aufgefressen. Fäzes normal. K.-T. 38,4° C.

12. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Hund ist bedeutend munterer, Fäzes noch dünn. K.-T. 39,8° C. Größter Teil der Nahrung wird sofort gefressen. Durst noch stark erhöht.

Nachm. 3 Uhr. Mehrmalige Kotentleerung. Fäzes dünn. Rest der Nahrung nicht angerührt. Große Wasseraufnahme. Schleimhäute sind normal. Abdomen bei Palpation nicht mehr schmerzhaft. K.-T. 39° C.

13. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Hund munter. Fäzes etwas breiig, braungelb in der Farbe. K.-T. 38,9° C. Appetit noch nicht vollkommen normal. Durst noch erhöht.

Nachm. 3 Uhr. Kein Erbrechen. Appetit noch nicht ganz normal. Defäkation geringer Fäzesmengen. K.-T. 38,3° C.

14. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Hund ist munter wie sonst. Fäzes noch breiig. K.-T. 39° C. Appetit gut. Wasseraufnahme erhöht.

Nachm. 3 Uhr. Kein Erbrechen, Fäzes normal, trinkt einen Liter Wasser pro Tag. K.-T. 38,5° C.

15. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Hund ist munter, Fäzes normal, etwas breiartig. Guter Appetit. K.-T. 38,8° C. Appetit bleibt sehr gut, auch sonst keinerlei Störungen im Allgemeinbefinden.

V. Versuch.

Pinscherbastard, 3 Jahre alt, Rüde. Mittelmäßiger Ernährungszustand. Sonst keinerlei Störungen im Allgemeinbefinden. K.-T. 38,1° C, P. 120, A. 24.

29. 11. 13, vorm. 9 Uhr. Hund erhält per os in Gelatinekapseln 0,5 g Azodolen pro Kilogramm Körpergewicht. Körpergewicht des Hundes 9 kg, verabreichte Dosis 4,5 g. K.-T. 38° C. Zwei Stunden nach Eingeben starke Unruhe. Hierauf Nausea. Dann Erbrechen gelbschleimiger breiartiger Massen. Nach Erbrechen wird Hund ruhiger. K.-T. 39,2° C.

Nachm. 3 Uhr. Kein Erbrechen, keine Kotentleerung. Hund ist etwas apathisch. K.-T. 38,6° C.

30. 11. 13, vorm. 9 Uhr. Fäzes dünnwässerig, braungelb gefärbt. Hund noch mehr apathisch. Erbrechen nicht mehr konstatiert. K.-T. 38,9° C. Sehr geringer Appetit. Tremor musculorum. Erhöhtes Durstgefühl.

Mittags 12 Uhr. Inappetenz. K.-T. 38,2° C.

Nachm. 3 Uhr. Allgemeinbefinden etwas gebessert. Futteraufnahme noch sistiert. Erbrechen oder Fäzes nicht konstatiert. K.-T. 38,1° C. Schleimhäute sind etwas gelblich. Magengegend etwas schmerzhaft, ebenso Bauchgegend bei tiefer Palpation.

1. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Keine Defäkation, kein Erbrechen. Hund noch apathisch. K.-T. 38,6° C. Milch wird getrunken (1½ Liter). Die übrige Nahrung bleibt unangerührt.

Mittags 12 Uhr. Hund ist noch apathisch. Inappetenz. K.-T. 38,2° C.

Nachm. 3 Uhr. Milch wird etwas aufgenommen, gleich darauf treten Unruheerscheinungen auf und Hund macht mehrere Brechbewegungen. K.-T. 38,9 C. Schleimhäute etwas ikterisch, was am deutlichsten an der Bindehaut des Auges zu konstatieren ist. Puls kräftig. Abdomen nicht schmerzhaft. Borborygmi. Defäkation. Fäzes ziemlich dünn, von gelblicher Farbe. Geringe Futteraufnahme.

2. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund wieder munterer. Fäzes noch dünn. K.-T. 38,6° C. Nahrungsaufnahme gebessert. Eine Stunde danach wird Hund unruhig,

erbricht ohne besondere Vorzeichen die gesamte Nahrung und breiartigen Schleim. Hierauf wird Hund wieder ruhig.

Mittags 12 Uhr. Hund ruhig, Erbrechen nicht mehr wahrgenommen. K.-T. 39° C.

Nachm. 3 Uhr. Fäzes stets noch dünn und breiartig, Schleimhäute noch etwas gelblich. Abdomen noch schmerzhaft in der Regio hypogastrica. K.-T. 38,1° C. Hund nimmt noch etwas Nahrung, vor allem Milch zu sich.

3. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Kein Erbrechen mehr konstatiert. Fäzes noch dünnbreiig. K.-T. 38,5° C. Nahrungsaufnahme verbessert.

Mittags 12 Uhr. K.-T. 38,2° C.

4. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund ist munter wie zuvor, Fäzes noch dünn, kein Erbrechen. K.-T. 39° C. Eine halbe Stunde später erbricht Hund nach Nahrungsaufnahme. Keine Nausea zuvor. Tier ist etwas unruhiger wie früher. Weigert jede Nahrung.

Mittags 12 Uhr. K.-T. 38,8° C.

Nachm. 3 Uhr. Kein Erbrechen. Inappetenz. Tremor musculorum. Etwas apathisch. K.-T. 38,3° C. Schleimhäute noch etwas ikterisch. Abdomen nicht mehr schmerzhaft. Gute Nahrungsaufnahme. Nach derselben wieder etwas Unruhe. (Kolik). Aufgenommene Nahrung nicht erbrochen. Keine Kotentleerung im Laufe des Tages.

5. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund ist munter. Defäkation, Fäzes etwas breiig. Erbrechen nicht mehr konstatiert. K.-T. 38,6° C. Gute Nahrungsaufnahme.

Nachm. 3 Uhr. Hund hat nicht mehr erbrochen, Fäzes etwas breiartig, Durst nicht mehr erhöht. Schleimhäute normal. Borborygmi. K.-T. 38,5° C. Urin etwas gelblich gefärbt. Reaktion-sauer, spezifisches Gewicht 1,034, Eiweißproben negativ, Gallenfarbstoff- und Urobilinreaktion negativ.

6. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund ist munter wie vor dem Versuch. Fäzes noch etwas dünn. K.-T. 38,7° C. Appetit gut.

Nachm. 3 Uhr. Erbrechen nicht beobachtet. Fäzes ziemlich normal. K.-T. 38,3° C.

7. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Fäzes normal, Hund ist munter, keinerlei Krankheitserscheinungen. K.-T. 38,3° C. Appetit sehr gut, auch folgende Tage bleibt Gesundheitszustand normal.

VI. Versuch.

Boxerbastard, 7 Jahre alt, Rüde, Körpergewicht 15 kg. 27. 11. 13, Ernährungszustand sehr gut. Hund ist vollkommen gesund. K.-T. 38,3° C, P. 86, A. 18.

28. 11. 13, vorm. 9 Uhr. In feingehaktem Fleisch erhält Hund 1 g Azodolen pro Kilogramm Körpergewicht, demnach 15 g Azodolen.

Mittags 12 Uhr. Hund wird etwas unruhig. Unruhe (Kolik) nimmt zu, Brechbewegungen. Erbrechen einer dünnen stark rotgelben Flüssigkeit (auch Azodolen) mit etwas Brot gemischt. Unruhe hält an. K.-T. 38,8° C.

Nachm. 3 Uhr. Unruhe ist gesteigert. Entleerung dünner, breiiger Fäzes. K.-T. 38,5° C. Hierauf Hund etwas ruhiger.

29. 11. 13, vorm. 9 Uhr. An zwei Stellen des geräumigen Käfigs liegen dünne, wässerige Fäzes von gelber Farbe mit einzelnen blutroten Streifen. Hund trotzdem nicht besonders apathisch, geringer Tremor musculorum. K.-T. 38,9° C. Geringe Nahrungsaufnahme. Eine Stunde später erfolgt wieder Erbrechen einer großen Menge braungelben Schleimes.

Mittags 12 Uhr. Hund mehr apathisch. Inappetenz. K.-T. 38,8° C.

Nachm. 3 Uhr. Hund noch apathisch. Schleimhäute etwas ikterisch. Puls ist kräftig. Abdomen bei geringer, tiefer Palpation schmerzhaft. Borborygmi sehr deutlich. Inappetenz hält an. Nur etwas Wasser wird aufgenommen. Unruhe nimmt hierauf wieder etwas zu. Dann fünfmaliges Erbrechen, das stets mit einer heftigen Nausea gepaart geht. K.-T. 38,2° C, P. 136.

30. 11. 13, vorm. 9 Uhr. Hund ist komatös und apathisch. Während der Nacht Defäkation. Fäzes dünn, rotgelb. K.-T. 39,4° C. Aufnahme von fester Nahrung wird noch geweigert, nur von Milch wird hin und wieder etwas genommen.

Mittags 12 Uhr. Kein Erbrechen, keine Fäzes. Hund komatös und apathisch. Trinkt etwas Milch. K.-T. 39,3° C.

Nachm. 3 Uhr. Im Laufe des Nachmittags zweimal Entleerung blutiggelber wässeriger Fäzes. Tenesmus recti. K.-T. 39,5° C, P. 124. Puls ist kräftig und voll. Abdomen bei Palpation noch schmerzhaft; Darmgeräusche stark vermehrt. Urin gelbrot. Reaktion sauer, spez. Gewicht 1,037, Proben auf Eiweiß negativ, Reaktionen auf Gallenfarbstoffe zweifelhaft, ebenso die Urobilinprobe. Im Sediment Tripelphosphatkristalle. Einige Blasenepithelien. Nierenzylinder fehlen.

1. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Starke Apathie. Defäkation. Fäzes dünn, mehr braungelb von Farbe. K.-T. 38° C. Appetit etwas verbessert. Während Milch ziemlich gerne getrunken wird, geschieht die Aufnahme eines Stückchens Pferdefleisch nur zögernd.

Mittags 12 Uhr. Hund hat 1/4 Liter Milch getrunken. K.-T. 38,5° C.

Nachm. 3 Uhr. Noch kein Erbrechen wahrgenommen. Die Konsistenz der abgesetzten Fäzes etwas dicker. Appetit etwas besser. Konjunktiven der Sklera noch deutlich gelb gefärbt. Abdomen bei Palpation noch schmerzhaft. K.-T. 38,5° C.

2. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Allgemeinbefinden gebessert. Fäzes noch dünnbreiig. Erbrechen nicht beobachtet. K.-T. 38,6° C. Nahrungsaufnahme besser.

Nachm. 3 Uhr. Kein Erbrechen. Konsistenz der Fäzes etwas dicker. Vermehrter Durst. Allgemeinbefinden nicht besonders gestört.

3. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Kein Erbrechen konstatiert; Fäzes noch dünnbreiig. Hund ist munterer. K.-T. 38° C. Appetit größer.

Mittags 12 Uhr. Allgemeinbefinden besser. Hund trinkt 1/4 Liter Wasser. K.-T. 38,4° C, P. 94, A. 12.

Nachm. 3 Uhr. Hund hat die gesamte Nahrung aufgefressen, die nicht erbrochen wird. Defäkation noch zu reichlich, dreimalig. Fäzes noch von dünner Konsistenz. K.-T. 38,3° C. Schleimhäute der Konjunktiven noch etwas gelblich. Abdomen bei tiefer Palpation noch etwas schmerzhaft.

4. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund viel munterer. Fäzes noch dünn, breiig. K.-T. 38,4° C. Größter Teil der Nahrung wird sofort aufgenommen. Kein Erbrechen.

Nachm. 3Uhr. Rest der Nahrung mit Appetit verzehrt. Etwas erhöhtes Durstgefühl.

5. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Allgemeinbefinden gut. Fäzes noch etwas dünn. K.-T. 37,8° C. Nahrungsaufnahme sehr gut, wie vor Versuch. Im Laufe des Nachmittags noch dreimalige Defäkation. Fäzes noch etwas dünn. Konjunktiven nicht mehr ikterisch. Abdomen bei tiefer Palpation nicht mehr schmerzhaft. K.-T. 37,9° C.

6. 12. 13, vorm. 9 Uhr. Hund ist munter. Fäzes noch etwas dünn. Sonst keinerlei Krankheitserscheinungen. K.-T. 38° C.

7. 12. 13. Tier ist vollkommen gesund. K.-T. 38,3° C.

VII. Versuch.

Pinscherbastard, Rüde, 3 Jahre alt. 4. 1. 14. Appetit gut, Fäzes normal von Konsistenz. Ernährungszustand mittelmäßig. Körpergewicht 9 kg. K.-T. 38,9° C, P. 101, A. 16.

5. 1. 14. Hund erhält in Gelatinekapseln 1,5 g Azodolen pro Kilogramm Körpergewicht. Verabreichte Dosis 13,5 g Azodolen. K.-T. 38,8° C.

Mittags 12 Uhr. Keinerlei Störungen im Allgemeinbefinden wahrnehmbar. K.-T. 38° C.

Nachm. 3 Uhr. Hund ist munter. Nach geringer Wasseraufnahme wird Hund unruhig. Brechbewegungen. Geringe Kolikerscheinungen. Trinkt ziemlich viel Wasser. Hierauf wieder Unruhe. Schluckbewegungen. Erneute Brechbewegungen. Erbrechen von etwas Schleim mit Azodolen. Unruhe. Urinieren. Entleerung dünnbreiiger Fäzes. K.-T. 38,5° C. Geringe Futteraufnahme. Etwas Tremor musculorum. Am Abend noch einmal Entleerung dünngelber Fäzes und nochmaliges Erbrechen, jedoch größerer Massen, die aus etwas Fleisch, Brot und einer großen Menge Azodolen bestehen.

6. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Während der Nacht hat Hund noch einmal erbrochen. In dem Erbrochenen ist viel Azodolen anwesend. Defäkation hat nicht stattgefunden. Hund macht keinen schwerkranken Eindruck. K.-T. 38° C. Vorgesetzte Nahrung wird verweigert, wohl trinkt Hund etwas.

Mittags 12 Uhr. Inappetenz. Tremor musculorum. Kein Prbrechen. K.-T. 38,6° C.

Nachm. 3 Uhr. Allgemeinbefinden des Hundes hat sich verschlechtert. Tremor musculorum zugenommen. Kolikerscheinungen. Häufige Defäkation. Fäzes gelbrot, dünn, mit einigen blutroten Streifen durchsetzt. Konjunktiven etwas zyanotisch. Herzklopfen. Puls kräftig. Abdomen bei oberflächlicher Palpation nicht schmerzhaft, nur etwas bei tiefer Palpation. K.-T. 38,5° C, P. 158, A. 20.

7. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Allgemeinbefinden bleibt gleich. Fäzes dünnwässerig, rotgelb. Vollkommene Inappetenz. K.-T. 38,2° C.

Mittags 12 Uhr. Hund wird somnolent. Tremor musculorum. Geringe Unruhe. Tenesmus recti. K.-T. 38,7° C.

Nachm. 3 Uhr. Hund sehr apathisch. Tremor musculorum stärker. K.-T. 38,8° C. Konjunktivale Schleimhäute etwas gelblich. Herzklopfen. Bauchdecken gespannt. Tiefpalpation für Hund schmerzhaft. Borborygmi.

8. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Hund ist sehr krank. Tremor musculorum. Apathie, komatös. Fäzes dünn, stark gelb gefärbt. K.-T. 39° C. Inappetenz.

Mittags 12 Uhr. Hund ist sehr somnolent. Kolikerscheinungen. Tenesmus recti. Entleeren kleiner Mengen dünner Fäzes. K.-T. 38,7° C.

Nachm. 3 Uhr. Zustand nicht verbessert. Kein Erbrechen. Fäzes etwas blutig. K.-T. 39,1° C.

9. 1. 13, vorm. 9 Uhr. Allgemeinbefinden gebessert. Hund ist munterer. Unter Tenesmus Absatz dünner Fäzes. K.-T. 38,5° C. Schleimhäute des Auges wieder normal, nur Abdomen noch schmerzhaft. Geringer Appetit. Futteraufnahme sehr zögernd. Trinkt etwas Wasser.

Mittags 12 Uhr. K.-T. 39,3° C. Aufgenommene Nahrung wird nicht erbrochen.

Nachm. 3 Uhr. Tier ist wieder somnolent; geringer Tremor musculorum. Vor Defäkation noch etwas Tenesmus. Dann Entleeren dünner Fäzes. Keine Nahrungsaufnahme. K.-T. 38,5° C.

10. 1. 12, vorm. 9 Uhr. Hund ist munterer. Fäzes bleiben noch immer dünnflüssig. K.-T. 39,2° C. Nahrungsaufnahme etwas besser. Hund trinkt viel Wasser.

Mittags 12 Uhr. Erbrechen nicht aufgetreten. K.-T. 38,7° C.

Nachm. 3 Uhr. Fäzes immer noch dünn. K.-T. 39° C.

11. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Appetit bessert sich mehr und mehr. Schleimhäute normal. Abdomen nicht mehr sehr druckempfindlich. Hund trinkt mehr als einen Liter Wasser und Milch. Fäzes mehr breiig. K.-T. 38,6° C.

Nachm. 3 Uhr. Allgemeinbefinden verbessert. Einmalige Kotentleerung. Kot dunkelbraun. Hund trinkt mehr als in früheren Tagen: hat ungefähr die Hälfte der Nahrung zu sich genommen. K.-T. 38,2° C.

12. 1. 14, vorm. 9 Uhr. Appetit wieder sehr gut. Kein Erbrechen mehr. Fäzes etwas dünn. K.-T. 38,4° C.

Nachm. 3 Uhr. Hund ist viel munterer. Viel Durst. K.-T. 38,1° C.

13. 1. 14. Fäzes sind mehr breiig; Nahrung wird auf einmal genommen und nicht erbrochen, Wasseraufnahme noch stets vermehrt. K.-T. 37,9° C.

Nachm. 3 Uhr. Hund ist munter; trinkt noch mehr Wasser als sonst. Einmalige Defäkation in 6 Stunden; Fäzes breiig. K.-T. 38,2° C.

14. 1. 14. Nahrungs- und Getränkeaufnahme normal. Fäzes noch etwas dünn. Abdomen nicht mehr schmerzhaft. Allgemeinbefinden wie früher. K.-T. 38° C. Auch in den nächsten Tagen hält das gute Allgemeinbefinden an.

Die mit diesen Versuchen erzielten Resultate mit Azodolen berechtigen zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. 50 mg (0,05 g) Azodolen pro Kilogramm Körpergewicht rufen keine toxischen Erscheinungen hervor.
2. 100 mg (0,1 g) Azodolen pro Kilogramm Körpergewicht bedingen keine toxischen Erscheinungen.
3. 150 mg (0,15 g) Azodolen pro Kilogramm Körpergewicht verursachen geringen Magen- und Darmkatarrh.

4. 250 mg (0,25 g) Azodolen pro Kilogramm Körpergewicht führen zu heftiger Gastroenteritis.
5. Höhere Dosen Azodolen bis zu 1,5 g pro Kilogramm Körpergewicht bedingen sehr heftige Gastroenteritis, selbst von hämorrhagischem Charakter.

Aus diesen toxikologischen Versuchen mit Azodolen und Pellidol geht hervor, daß Pellidol relativ giftiger als Azodolen ist. Pellidol bedingt früher toxische Erscheinungen (100 mg pro Kilogramm Körpergewicht) als Azodolen (150 mg pro Kilogramm Körpergewicht); während bei Verabreichung von 1 g Pellidol pro Kilogramm Körpergewicht der Versuchshund stirbt, bleibt bei einer Dosis von 1,5 g Azodolen der Versuchshund am Leben.

Erfahrungen aus der Praxis.

In den letzten beiden Jahren meiner Einberufung als Veterinär (1915 und 1916), hatte ich öfters Gelegenheit über die beiden Mittel Azodolen und Pellidol praktische Erfahrungen zu sammeln, und zwar bei einer großen Zahl der damit behandelten Wunden von Pferden und Hunden. Ich verschrieb die Mittel zunächst in Salbenform nach folgendem Rezept:

Rp. Pellidol sive Azodolen 2
Vasel. flav.
Lanolin. ana 50
M. f. unguentum.

Später habe ich anstelle der 2proz. Salben 4proz. verwendet und erzielte damit meines Erachtens bei den genannten Tierarten bessere Resultate. Einmal kam auch eine 8proz. Azodolensalbe in Anwendung, die jedoch nicht günstig wirkte.

Da das Lanolin in letzter Zeit stets teuerer wurde und nicht leicht zu bekommen war, begnügte ich mich mit einer Salbe von folgender Zusammenstellung:

Rp. Pellidol seu Azodolen 4
Vasel. flav. 100
M. f. unguentum.

Die beiden Pulver wurden im Beginn ohne jeden Zusatz verwendet; da aber einige Male zu starke Irritationen der Wundflächen auftraten, wurden später nur 1proz. Pulvergemische mit Talcum venetum ordiniert, die zu befriedigenden Resultaten führten.

Nach der Applikation der genannten Mittel wurden die Wunden teils offen, teils unter Verband behandelt. Im letzteren Falle wurde die Salbe auf Verbandgaze gestrichen und die Wunde damit bedeckt. Der Verband blieb dann, je nach der Größe der Wunde, ein bis drei Tage liegen.

Zur vorausgehenden Desinfektion der Wunden wurde eine 2proz. Lysollösung gebraucht.

Kleine und große Wunden wurden so behandelt und stets mit günstigem Erfolg. Es handelte sich dabei, vor allem bei Kavalleriepferden, um Satteldrücke, bei Trainpferden um Sattel- und Geschirrdrücke, die vielfach zu tiefen Brustwunden die Veranlassung gaben.

Bei größeren Wunden sah man nach einer Behandlung derselben mit Pellidol oder Azodolen nach 3 bis 4 Tagen kleine Inseln in den noch eiternden Wundflächen auftauchen, welche sich als Ueberreste des Epithels kennzeichneten, die bei der ersten Behandlung der Wunde nicht so ins Auge gefallen waren und deren Anwesenheit auch nicht vermutet wurde. Diese kleinen Epithelinseln wuchsen schnell und bekamen in den nächsten Tagen Ausläufer nach allen Richtungen. Bei keinem der bis jetzt von mir in der Praxis verwendeten Mittel habe ich dieses Verhalten der Epithelreste in diesem Grade beobachten können.

Schon nach wenigen Tagen verschmolzen die Ausläufer mit dem umgebenden Hautrand oder mit den Epithelinseln untereinander, wodurch der Heilungsprozeß wesentlich abgekürzt wurde. Bei größeren Wunden ist es demnach zweifellos für die rasche Heilung von Bedeutung, daß Epithelreste erhalten bleiben. In allen den Fällen, in denen keine Epithelreste vorhanden sind und das Eindecken der Wunde von den Hautränden aus geschieht, ist der Heilungsprozeß viel mehr verzögert.

Vor allem bei Wunden in der Bugregion, aber auch bei anderen großen Wunden am Körper und an den Extremitäten konnte beobachtet werden, daß nach einer Behandlung von drei bis vier Wochen plötzlich ein Stillstand im Wachstum der neugebildeten Haut eintrat, welche sich anfänglich mit einem dicken Hautsaum über die Wundfläche hinschob. Dabei macht es den Eindruck, als ob die Epithelzellen der die Wunden umgebenden Haut durch die fortwährende Reizung übermüdet und nicht mehr zur Vermehrung imstande seien oder als ob bei andauernder Behandlung die Mittel gegenüber den Epithelzellen indifferent würden.

In diesen Fällen ist es nötig, die Therapie zu ändern. Dabei wurden die Wunden von den noch anhaftenden Pellidol- oder Azodolenteilen gereinigt; ferner wurde eine Woche lang eine weniger irritierende Salbe, z. B. Borsalbe auf die Wunde bzw. Wundränder gestrichen. Wurde hierauf wieder die Behandlung mit Pellidol- oder Azodolensalbe fortgesetzt, dann kam die Epithelisierung der Wunden rasch zustande.

Meine Beobachtungen nach der Richtung hin erstrecken sich auf 12 Fälle ausgedehnter Wunden, die offen behandelt wurden, und auf 6 Fälle von Wunden an den Extremitäten beim Pferd, deren Behandlung unter Verband stattfand.

Bei kleineren Wunden, deren Heilung länger als drei Wochen währte, war es auffallend, daß in den Fällen, in denen der Heilungsprozeß weniger schnell vor sich ging, das Anbringen eines Sublimatverbandes oder auch die Aenderung der Therapie selbst nur einen Tag lang die Wundreste rascher zur Heilung brachte, als wenn stets von den genannten Mitteln Gebrauch gemacht wurde. Die neugebildete Haut von Wunden, die durch Geschirrdrücke in der Unterbrustgegend entstanden waren, war dick und kräftig. Außerdem kam eine Reihe von Wunden an den Extremitäten, vor allem in der Sprung- und Fesselgelenksgegend zur Behandlung. Diese letzteren, die an sich eine sorgfältige Behandlung erheischen, heilten beim Gebrauch von Pellidol oder Azodolen ziemlich rasch.

Wenn möglich wurden diese Wunden stets unter Verband behandelt, da der Heilungsprozeß dadurch begünstigt zu werden scheint.

Auch bei stark eiternden Wunden in der Sprunggelenksgegend oder in der Fesselgelenksbeuge blieb der Erfolg bei der Behandlung mit Pellidol und Azodolen nicht aus. Doch gewinnt man bei den unter Verband mit Azodolen behandelten Wunden den Eindruck, daß das subkutane Bindegewebe dabei viel stärker granuliert, als dies bei der Behandlung dieser Wunden mit Pellidol der Fall ist. Bei der Behandlung der Wunden mit Azodolen war die Wundsekretion im allgemeinen stärker als beim Gebrauch von Pellidol.

Die neugebildete Haut war in den Gelenkbeugen immer ziemlich dick, jedoch geschmeidig und verschiebbar, so daß kein einziges Mal Lahmheit dadurch verursacht wurde. In einem Fall entstand in der Fesselbeuge bei einem Kavalleriepferd, welches mit einem Hinterbein in die Halfterkette geschlagen und sich eine sehr tiefe Wunde zugezogen hatte, durch die Behandlung mit Pellidol unter Verband ein

dicker, viel zu starker Hautwulst, ungefähr in der Dicke eines kleinen Fingers. Doch trat auch hier keine Lahmheit auf. Dreimal hatte ich Gelegenheit, vergleichende Untersuchungen über die Wirkung von Pellidol und Azodolen zu machen und zwar bei Pferden, welche sich durch Sturz Wunden an beiden Vorderknien (Karpalgelenk) zugezogen hatten.

Von diesen beiden stark eiternden Wunden wurde eine mit Pellidol, die andere mit Azodolen behandelt. Eine desinfizierende Wirkung des Azodolens ließ sich dabei nicht nachwiesen, wohl war dagegen deutlich beim Gebrauch von Pellidol eine Verminderung der Eiterung zu konstatieren. Aber auch unter der Exsudatbildung granulierten die Wundflächen sehr stark und trat bald Neubildung von Epithel an den Hauträndern auf. In diesen Fällen war nachzuweisen, daß die mit Pellidol behandelten Wunden schneller mit einer neuen Epidermis überzogen waren als dies bei der Azodolenbehandlung der Fall war.

Während der Frühjahrsübungen, bei denen die Pferde ihre Winterbeschläge noch hatten, hatte ich Gelegenheit, eine große Zahl von Pferden, die durch die scharfen Stollen, meistens an der Innenseite des Hufes verletzt wurden, zu behandeln. Diese Verletzungen heilten sehr rasch ohne nachteilige Folgen; man erhielt dabei den Eindruck, daß die beiden Stoffe einen besonders günstig irritierenden Einfluß auf das Korium der Huflederhaut ausübten. In einem Fall, in welchem eine ziemlich tiefe Wunde am Kronrand entstanden war, heilte diese offenbar zu schnell, denn nach der vollkommenen Eindeckung des Defektes lahmte das Pferd sehr stark, was vorher nicht der Fall war.

Die Untersuchung ergab an der geheilten Wundstelle eine fluktuierende, schmerzhafte Stelle, woselbst sich ein Abszeß gebildet hatte. Nach Oeffnen desselben und nach Behandlung der Abszeßhöhle mit Sublimatlösung trat bald wieder vollkommene Heilung ein.

Die durch die beiden Arzneien neugebildete Haut war stark. Nach Neurektomie der beiden Nervi volares bei zwei Kavalleriepferden, welche wegen starker Exostosenbildung bei dem einen Pferd links und beim anderen rechts an demselben Tage ausgeführt wurden, heilte beim ersten Pferde die dadurch entstandene Wunde per primam, beim zweiten Pferde trat jedoch Eiterung an der Operationsstelle auf. Um eine baldige Heilung zu erzielen, wurden die Wunden mit Azodolenpulver behandelt, wodurch die Hautregeneration befördert wurde und auch eine vollkommene Heilung sehr bald eintrat. Als nach Verlauf von vier Wochen die Pferde im Schritt geführt wurden, zeigte

sich bei beiden Pferden eine geringe Lahmheit, die durch die Entzündung der etwas verdickten Haut an den Operationsstellen hervorgerufen war. Nach Einreiben mit einer geringprozentigen Kantharidensalbe war die Wirkung der Salbe beim ersten Pferd, bei welchem die Wunden per primam heilten, viel intensiver als beim anderen mit Azodolen behandelten Pferd, was im letzteren Fall der durch Azodolen bedingten dickeren Haut zuzuschreiben war.

Ferner wurden eiternde Ekzeme am Schweife und in der dorsalen Halsstrecke bei Pferden mit günstigem Erfolg behandelt. Hierzu wurde entweder ein 1proz. Pulver oder eine 2proz. Salbe verwendet. Das meistens damit verbundene ziemlich starke Jucken und die übermäßige Empfindlichkeit an den betreffenden Stellen ließen bald nach und die behandelten Ekzeme heilten sehr rasch.

Endlich sei noch auf die Erfolge der Wundbehandlungen mit beiden Arzneimitteln aufmerksam gemacht, die bei Hunden erzielt wurden.

Bekanntlich ist die Kampflust der Hunde bei den Maschinengewehr-Abteilungen groß. Auf diese Weise lieferten die dabei entstandenen Bißwunden ein großes Material zur Untersuchung. Alle die mit den beiden Mitteln behandelten Bißwunden heilten sehr rasch, wobei sich die neugebildete Haut durch Dicke und Festigkeit auszeichnete.

Außerdem möchte ich noch auf die günstige Wirkung der beiden Arzneistoffe bei Sohlen- und Ballenwunden hinweisen, welche, unter Verband behandelt, bald heilten und mit einer dicken Sohle bedeckt wurden.

Auch bei Augenkrankheiten ließ ich beide Mittel nicht ungeprüft; zur Verwendung kam eine 2proz. Salbe. Unter anderem wurde am linken Auge eines Pferdes eine ziemlich heftige Keratitis, die durch eine 5proz. Lysollösung verursacht war, damit behandelt. Das Tier, welches Läuse hatte, wurde mit dieser Lösung gewaschen. Trotz der Warnung, mit der nötigen Vorsicht vorzugehen, kam von der Flüssigkeit etwas ins Auge. Außer Schwellung der Augenlider bestanden Lichtscheu, Schmerzhaftigkeit und Tränenfluß, ferner war die Kornea diffus getrübt und porzellanweiß. Nach einer antiphlogistischen Therapie in den ersten Tagen wurde das Auge mit 2proz. Azodolensalbe behandelt. Das Auge genas vollkommen innerhalb vierzehn Tagen.

Durch diesen günstigen Erfolg ermutigt, wurde noch einige Male von den 2proz. Salben von Pellidol oder Azodolen bei Wunden am Auge Gebrauch gemacht und damit stets ein günstiges Resultat erzielt.

Ein Fall von linksseitiger chronischer Konjunktivitis bei einem Offizierspferde wurde jedoch ohne Erfolg mit einer 2proz. Azodolensalbe behandelt, während eine 1prom. Lösung von Kaliumpermanganat den chronischen Bindehautkatarrh in etwa einem Monat zur vollkommenen Heilung brachte.

Ein ähnlicher Fall, eine beiderseitige chronische Conjunctivitis bei einem anderen Pferde, konnte ebenfalls mit der Azodolensalbenbehandlung nicht zur Heilung gebracht werden. Durch Behandlung mit der gelben Präzipitatsalbe (1proz.) nahm die Entzündung der Bindehäute ab und nach fünf Wochen waren die katarrhalischen Affektionen vollkommen geheilt.

Wenn auch das Material nach der Richtung hin gering ist, bin ich doch der Meinung, daß Pellidol und Azodolen in Fällen chronischer Konjunktivitis die von jeher erprobten Mittel, wie z. B. gelbe Präzipitatsalbe, Zinksulfatlösungen etc. nicht zu ersetzen vermögen.

Am Schlusse sei noch die Behandlung von zwei größeren Wunden mit 8- und 4proz. Azodolensalbe bezw. mit Pellidol-Pulver und der Verlauf mitgeteilt.

In dem einen Fall trat nach Anwendung der Azodolensalbe nach einiger Zeit eine Reaktionslosigkeit der Wunde auf, wobei nur durch Aenderung in der Therapie die Epithelialisierung beschleunigt werden konnte, während in dem anderen Falle, wie dies früher schon beschrieben, bei Verwendung von Pellidolpulver das Auftreten heftiger Juckreizerscheinung zu konstatieren war. Der erste Fall betraf ein 9jähriges Kavalleriepferd von gutem Ernährungszustand. Das Tier hatte eine große Hautwunde an der proximalen, lateralen Fläche von Radius und Ulna. Die Wunde ist durch einen unbekannt gebliebenen Unfall entstanden. Die Wundränder lagen ziemlich gleichmäßig der dreieckigen Wundfläche an, nur am kaudalen Hinterrand war ein Stück loser Haut vorhanden. Das Pferd, das erst einige Tage nach der Verletzung zur Behandlung kam, war an der Wunde sehr empfindlich. Die Wundfläche war trocken. Sie wurde mit 2proz. Lysollösung gut gereinigt, nachdem zuvor die Haare um die Wundfläche herum weggeschoren waren. Dadurch wurde eine rote Wundfläche erhalten. Die Wunde war beinahe dreieckig; ihre größte Länge (dorsoventral) betrug: 24,8 cm und ihre größte Breite (kranio-kaudal) 15,6 cm. Die obere Seite der glatten, nicht granulierenden Wundfläche zeigte einige Gänge, die sich in die Tiefe erstreckten und woraus sich etwas Eiter drücken ließ. Um eine rasche Wundheilung zu erzielen, wurden nach

der oben erwähnten Reinigung die Wundränder mit 8proz. Azodolensalbe eingerieben und die übrige Wundfläche mit einer dünnen Lage der Salbe bestrichen. Die Salbenbehandlung wurde jeden folgenden Tag wiederholt. Nach Sistieren der Eiterung am oberen Wundrand bildete sich bald dortselbst eine trockene Kruste, welche nur jeden zweiten Tag entfernt wurde. 4 Tage später wurde die Wunde mit 2proz. Lysollösung gereinigt. Sie war bereits kleiner geworden. Die größte Länge betrug 20 cm und die größte Breite 12,2 cm. Die Wunde granuliert noch nicht. Zwei Tage später war im kaudalen Wundteil eine kleine Epidermisinsel zu beobachten, die in den nächsten Tagen schnell wuchs und sich mit dem hinteren Hautrand vereinigte. Die äußerst dünnen Epithelzellstreifen wuchsen hierauf zusehends mit der beobachteten Insel zusammen und bildeten bald einen breiten, ziemlich dicken Hautwulst. Auch an den Wundrändern hatte sich inzwischen ein dünner Epithelrand gebildet, welcher in den folgenden Tagen stets dicker wurde.

Infolge des fortschreitenden Heilungsprozesses war die Wunde nach weiteren 5 Tagen nur mehr 18 cm lang und 9,9 cm breit. Auch im ventralen Teil der Wunde ist eine Epithelinsel aufgetreten, die jedoch keine Ausläufer hatte, allerdings in einigen Tagen so stark granulierte, daß sie mit Lapis infernalis behandelt werden mußte. Auch hier war wiederum die folgenden Tage auffallend, daß die Wundränder wohl eine kräftige Epidermis bildeten, daß aber die Epithelialisierung der übrigen Wundfläche sehr zu wünschen übrig ließ und gleichsam ein Stillstand im Heilungsprozeß eingetreten war.

Nach einer Wochen langen Behandlung der Wunde mit Borsalbe und der nachherigen Verwendung einer 4proz. Azodolensalbe bildete sich wiederum neue Epidermis und wurde die Wunde kleiner. Länge der Wunde betrug 3 Wochen später 13,5 cm und die Breite 4,7 cm. Die Epithelinseln an der unteren Ecke der Wunde dehnten sich immer mehr aus und verbanden sich bald mit dem vertikalen Hautrand, wodurch diese ganze Ecke mit einer kräftigen blaßroten neuen Haut bedeckt wurde. 14 Tage später war die Wunde noch 6,3 cm lang und 3,8 cm breit. Sie ist von einer hellgefärbten neugebildeten Haut umgeben.

Wegen des langen Hinausziehens der Wundheilung wurde nochmals fünf Tage lang eine Therapie mit Borsalbe angewendet, worauf die umliegende Haut aufs Neue auf die Azodolensalbe reagierte und dann bald heilte.

Ein Fall von nicht glatter Heilung, in welchem ich die intensive Reizung der Wundfläche durch Pellidolpulver als Ursache annehme, betraf ein siebenjähriges Husarenpferd, welches im Galopp gestürzt war und sich am Halse eine ziemlich tiefe Wunde von 12,2 cm Länge und 5,3 cm Breite zugezogen hatte, deren Ränder sehr unregelmäßig waren. Nachdem die Wunde mit 2proz. Lysollösung ausgewaschen war, wurde sie mit Pellidolpulver bestreut und wurden die Ränder mit Pellidolsalbe massiert. 3 Tage später traten heftige Juckreizerscheinungen auf, welche das Tier zum Scheuern veranlaßten. Diese Erscheinungen wiederholten sich auch noch einige Tage später, so daß eine Aenderung in der Therapie, und zwar eine Behandlung mit Borsalbe vorgenommen wurde.

Die nach Verlauf einer Woche vorgenommene weitere Behandlung mit 4proz. Pellidolsalbe der Wundränder und mit einer 1proz. Pellidolpulverbestreuung der Wunde selbst verlief normal. Es bildete sich ein ziemlich derber Hautrand, die Wunde granulierte gut und nach $5^1/_2$ Wochen ist vollkommene Heilung eingetreten.

Schlußfolgerungen.

Bei der praktischen Verwendung von Pellidol und Azodolen konnte folgendes konstatiert werden:

1. Pellidol und Azodolen als 4proz. Salben liefern bei der Heilung von Wunden sehr gute Resultate, da die damit behandelten Wunden im allgemeinen schnell mit einer derben und kräftigen Epidermislage bedeckt werden. Auch in Form 1proz. Streupulver bedingen sie oft schnelle Epithelialisierung von Wunden.
2. Stärkere Konzentrationen dieser Mittel, sei es in Salbenform oder als Streupulver, geben häufig Veranlassung zu übermäßigen Reizerscheinungen.
3. Kleine, nicht sichtbare Epithelnester in Wundflächen werden durch Pellidol und Azodolen nicht gestört, vielmehr erhalten und zu intensivem Wachstum angeregt, wodurch der Heilungsprozeß von Wunden sehr begünstigt wird.
4. Bei längerem Gebrauche (nach 2 bis 3 Wochen) dieser Mittel tritt in der Regel ein Stillstand in der Wundheilung ein. Eine kurze, selbst nur einige Tage dauernde, Aenderung in der Behandlung, z. B. mit indifferenten Arzneimitteln, genügt

jedoch, um nach erneuter Anwendung von Pellidol oder Azodolen die Epithelisierung zu beschleunigen.

5. Die Wundheilung mit Pellidol und Azodolen kommt im allgemeinen rascher unter Verband als bei offener Behandlung zustande.
6. Eine desinfizierende Wirkung besitzen Azodolen und Pellidol nicht oder nur in sehr geringem Grade.
7. Pellidol wirkt schneller epithelialisierend als Azodolen.
8. Die Huflederhaut wird von beiden Stoffen zur Granulationsbildung stark gereizt.
9. In der Augenheilkunde, vor allem bei Keratitiden, sind bei Verwendung einer 2proz. Salbe von Pellidol und Azodolen günstige Erfolge zu erzielen. Bei infektiösen Augenaffektionen sind die von jeher erprobten Heilmethoden mehr zu empfehlen.
10. Bei der epidermatischen und epiokulären Applikation von Pellidol und Azodolen in den genannten Konzentrationen sind Vergiftungen ausgeschlossen.

---

*Literaturverzeichnis.

1) B. Fischer, Die experimentelle Erzeugung atypischer Epithelwucherungen und die Entstehung bösartiger Geschwülste. Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 42. — 2) L. Jores, Ueber Art und Zustandekommen der von B. Fischer mittels „Scharlachöl" erzeugten Epithelwucherungen. Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 18. — 3) Helmholz, Experimental epithelial proliferations of skin and mucous membranes (Bull. of the Johns Hopkins Hospital 1907 Sept.) Zentralbl. f. Chir. 1908. Nr. 4. — 4) Meyer, Experimentelle Epithelwucherungen. Ziegler's Beiträge. 1909. Bd. 46. — 5) Wacker und Schmincke, Experimentelle Untersuchungen zur kausalen Genese atypischer Epithelwucherungen. Münchener med. Wochenschr. 1911. Nr. 30 u. 31. — 6) Huguenin, Etude des hétérotopies épithéliales actives. Arch. de méd. exp. d'anat. path. 1910. — 7) Lüth, Die Erzeugung atypischer Epithelwucherungen. Inaug.-Diss. Hannover 1911. — 8) Stoeber, Die Erzeugung atypischer Epithelwucherungen durch Injektion von Scharlachrot und Amidoazotoluolöl in das subkutane Gewebe des Menschen. Münch. med. Wochensch. 1909. Nr. 14. — 9) Reinhart, Biebriches Scharlachrot (medicinale). Apothekerztg. 1909. Nr. 10. — 10) Schmieden, Epithelwachstum unter Einwirkung von Scharlachrotsalbe. Zentralbl. f. Chir. 1908. Nr. 6. — 11) Morawetz, Erfahrungen über die Behandlung granulierender Wundflächen mit Scharlachrotsalbe. Therap. Monatsh. 1909. Nr. 9. — 12) Hayward und Schmieden, Der heutige Stand der experimentellen und therapeutischen Verwertung der Scharlachfarbstoffe. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 112. — 13) Gurbski, Beitrag zur giftigen Wirkung der Scharlachsalbe. Zentralbl. f. Chir. 1910. Nr. 49. — 14) Hayward, Weitere klinische Erfahrungen über die

Anwendung der Scharlachfarbstoffe und deren Komponente zur beschleunigten Epithelisierung granulierender Flächen. Münchener med. Wochenschr. 1909. Nr. 36. — 15) Auerbach, Ueber den therapeutischen Wert der Scharlachsalbe bei Haut- und Geschlechtskrankheiten. Klin.-therap. Wochenschr. 1909. Nr. 24. — 16) Retzlaf, Ueber das Scharlachrot medicinale „Kalle" und seine Ersatzpräparate, das Pellidol und Azodolen. — 17) L. Schneider, Die Behandlung rezidivierender Hornhauterosionen mit Scharlachsalbe. Arch. f. Ophthalm. 1914. Bd. 87. — 18) Kösters, Die Scharlachrotsalbe von Kalle u. Co. in Biebrich. Zeitschr. f. Veterinärkde. 1910. Nr. 7; 1911. Nr. 4. — 19) Picard, Le Scharlach-Rot comme médicament épidermisant. Revue générale de méd. vétérinaire. 15. Oct. 1910. — 20) Löb, Erfahrungen mit Biebricher Scharlachrotsalbe. Zeitschr. f. Veterinärk. 1912. Nr. 6. — 21) Proppe, Untersuchungen über die Verwendbarkeit des Scharlachrot in der Veterinärchirurgie. Inaug.-Diss. Berlin. 1913. — 22) Herberg, Vergleichende klinische und experimentelle Untersuchungen über die Wirkungsweise von Scharlachrot, Amidoazotoluol, Pellidol und Azodermin. Inaug.-Diss. Berlin 1913. — 23) Beck, Untersuchungen über die spezifisch epithelisierende Wirkung des Biebricher Scharlachrot, Amidoazotoluol, Pellidol und Azodolen. Inaug.-Diss. Stuttgart 1912. — 24) Decker, Die Scharlachrotsalbe und ihre Modifikationen. Med. Klinik 1912. Nr. 49. — 25) Polland, Die Ueberhäutung großer Hautdefekte. Wiener med. Wochenschr. 1913. Nr. 38. — 26) Blind, Kriegschirurgische Erfahrungen mit Pellidol. Münchener med. Wochenschr. 1915. Nr. 36. — 27) Kottmaier, Ueber Pellidol. Berliner klin. Wochenschr. 1915. Nr. 10. — 28) P. Sick, Erfahrungen über aseptische und antiseptische Wundbehandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 45. — 29) Hoffa, Ueber Pellidol und Azodolen in der Säuglingspraxis. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 25. — 30) Bendix, Zur Behandlung des Ekzems junger Kinder. Therap. Monatsh. Mai 1913. — 31) Bantlin, Pellidol und Azodolen zur Behandlung der Ekzeme bei exsudativer Diathese. Münchener med. Wochenschr. 1912. Nr. 39. — 32) Haaß, Ueber die Verwendbarkeit des Pellidol und Azodolen in der Augenheilkunde. Wochenschr. f. Ther. u. Hyg. des Auges. 1913. Nr. 40. — 33) Schwerdt, Erfahrungen über Azodolen, ein Ersatzpräparat für Scharlachrot. Zeitschr. f. Veterinärkd. Febr. 1913. — 34) Nemesi, Ueber Pellidol und Azodolen. Oesterr. Wochenschr. f. Tierheilkd. 1913. Nr. 14. — 35) Knoll, Ueber Azodolen. Tierärztl. Rundschau. 1912. — 36) Hoffmann, Einige Versuche mit Biebricher Scharlachrotsalbe, Pellidol und Azodolen. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1913. — 37) P. Koch, Untersuchungen über die Verwendbarkeit des Azodolen und Pellidol in der Veterinärchirurgie. Monatsh. f. prakt. Tierheilkd. 1916. Bd. 24.

IX.

Aus dem veterinär-anatomischen Institut der Universität Gießen
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. P. Martin).

Ueber die „Lanzenstiche“ des Pferdes.

Von

Dr. **W. Schauder,**
Assistenten des Instituts, zurzeit im Felde.

(Mit 3 Textfiguren.)

Soweit mir die hippologische Literatur während des Krieges zugänglich war, fand ich in nur wenigen Büchern über Pferdekunde kurze Angaben über die sogenannten Lanzenstiche des Pferdes. — F. und K. Günther schreiben in ihrer „Beurteilungslehre des Pferdes“ (1859) bei Besprechung der Seitenflächen des Halses: „Stellenweise Vertiefungen ohne Hautnarbe oder direkte Beschädigung in den Muskellagen (Muskeleindrücke), sog. Lanzen- oder Degenstiche haben keine Bedeutung.“ — W. Baumeister gibt in seiner „Anleitung zur Kenntnis des Aeußeren des Pferdes“ (6. Auflage bearb. von Rneff, (1870) folgende Schilderung: „Gruben in den Muskeln der Seitenflächen (des Halses), welche angeboren, also nicht durch Verletzung entstanden sind, daher ohne Narbe auf der Haut sind, heißen Lanzenstiche und müssen als zufällige Naturspiele betrachtet werden.“ — Adam führt in seinen „Vorträgen über Pferdekunde“ (1882) an: „Eine dreieckige Vertiefung in den Seitenmuskeln des Halses wird als Lanzenstich bezeichnet und ohne besonderen Grund gerne gesehen.“ — In der französischen Literatur fand ich bei Goubeaux und Barrier (L'extérieur du cheval, 1890), daß diese Vertiefungen schon seit langem als „coup de lance“ bezeichnet werden. So schreibt de Garsault (Le nouveau parfait maréchal, 1770), der zugleich eine Erklärung über die Entstehung des Namens gibt: „Le coup de lance est un creux assez profond qu'on voit chez quelques chevaux turcs et espagnols, à la jonction du col à l'épaule tantôt plus haut, tantôt plus bas. Ceci passe pour une très bonne marque, dont le fondement est une fable, et cette fable est qu'un excellant cheval turc reçut un coup de lance en cet endroit, qu'on le mit au haras, et que toute la race a conservé cette marque d'honneur.“ — Lafosse (Dictionaire d'hippiatrie, 1775) hält diese Eigentümlichkeit nicht für erblich. Nach eigenen Untersuchungen von Goubeaux und Barrier besteht sie „simplement en une atrophie congénitale de l'un des branches du musle angulaire de l'omoplate (Serratus cervicis). La digitation atrophiée laisse un enfoncement au niveau de la partie tendineuse par laquelle s'insère sur l'apophyse transverse correspondante“. — Angaben über Vorkommen entsprechender Vertiefungen an anderen Körpergegenden sind weder

von ihnen, noch anderen gemacht. Die deutschen hippologischen Lehrbücher der letzten Jahrzehnte wie auch die anatomischen, pathologisch-anatomischen und chirurgischen erwähnen sie m. W. garnicht. Irgendwelche genauere oder systematische Untersuchungen über das Wesen der „Lanzenstiche" fehlen vollständig, was eigentlich auffällig ist, da der Befund, wie gezeigt werden soll, ein sehr häufiger und oftmals sogar sehr augenfälliger ist.

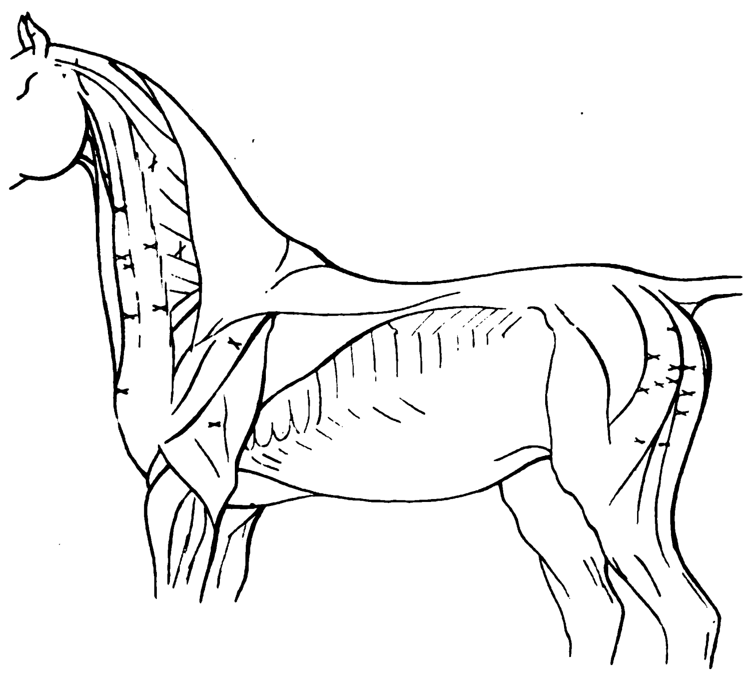
Im folgenden seien Angaben über äußere Beschaffenheit, Lage, Häufigkeit und anatomische Grundlage sowie über die vermutlichen Ursachen gemacht, soweit es mir möglich war, im Feld anatomische Untersuchungen auszuführen. An lebendem Material fehlte es ja nicht. Dieses bot sich in täglichen gelegentlichen Beobachtungen bei rund 10000 Pferden; für spezielle, zahlenmäßige Untersuchungen benutzte ich mehrere Bestände mit zusammen rund 1400 Pferden verschiedener Schläge.

Was sind „Lanzenstiche" der Pferde? Der Name ist offenbar gewählt, weil manche Formen dieser lokalen Abweichung von der normalen Körperoberfläche des Pferdes auf den ersten Blick große Aehnlichkeit mit Retraktionsnarben abgeheilter Stichwunden (Lanzenstiche) haben; der Name ist lediglich eine Vergleichsbezeichnung. Es sei also betont, Wunden im engeren Sinne (Verletzungen mit Zusammenhangstrennung der äußeren Haut) sind nicht die Grundlage.

Aeußere Beschaffenheit der Lanzenstiche: Sie stellen sich als stich- oder trichterförmige Einziehungen, als napfförmige oder länglich muldenförmige Vertiefungen (Dellen) der Körperoberfläche dar und zwar an Stellen, an denen kein anatomischer Anlaß dafür vorhanden ist. Die stichförmigen Lanzenstiche haben 1—2½ cm Durchmesser und sind bis zu 1½ cm tief; ihr äußerer Rand ist gegen die Nachbarschaft meist scharf begrenzt, deshalb sind diese Formen besonders augenfällig und haben wohl auch die Veranlassung zur Wahl der Bezeichnung gegeben. Denn die beiden anderen Formen haben eigentlich mit Lanzenstichnarben keine Aehnlichkeit und sind weniger auffallend, da sie meist nicht so scharf gegen die Nachbarschaft abgesetzt sind. Die napfförmigen Vertiefungen — oft wie ein Fingereindruck aussehend, (doch kommen auch handtellerförmige vor) — sind rundlich, 2—4 cm im Durchmesser, meist flach, ebenso wie die muldenförmigen, die 1—3 cm breit und oft bis 9 cm lang sind, also Narben von Stichwunden nicht ähneln. Die kleineren flachen Formen sind nicht bei jeder Stellung des Pferdes zu

sehen, oft fallen sie erst bei dessen Bewegung oder bei schräg einfallendem Licht auf. Weder die Haare oder der Haarstrich, noch die äußere Haut lassen irgendwelche Abweichung von der normalen Beschaffenheit erkennen, was allein schon gegen eine mechanische Verletzung der Stelle von außen her als Ursache spricht. Die Vertiefungen liegen stets in Muskeln. Die Haut ist an ihnen auf der Unterlage verschiebbar, oft sogar etwas leichter als in der Nachbarschaft. Beim Betasten fühlt man ferner, daß die Unter-

Figur 1.



Skizze der oberflächlichen Muskulatur mit Einzeichnung der Stellen, an denen die „Lanzenstiche“ am häufigsten vorkommen.

lage derb und härter als das benachbarte Muskelgewebe ist, etwa wie ein Fibrom oder eine Muskelnarbe bzw. -schwiele, zuweilen auch etwas rauh oder knotig.

Lage: Bei muldenförmigen Vertiefungen verläuft deren Längsdurchmesser quer oder schräg zur Längsrichtung der Fasern des betreffenden Muskels, niemals gleich mit den Fasern. Die Lieblingsgegenden sind (Fig. 1): 1. Die Seitenflächen des Halses, 2. die Lateral- und Kaudalflächen des Oberschenkels, 3. die Schulter. Selten findet man „Lanzenstiche“ an der Brust, auf der Kruppe, sehr selten am Rücken. Nach meinen Beobachtungen ist ihre Lage am

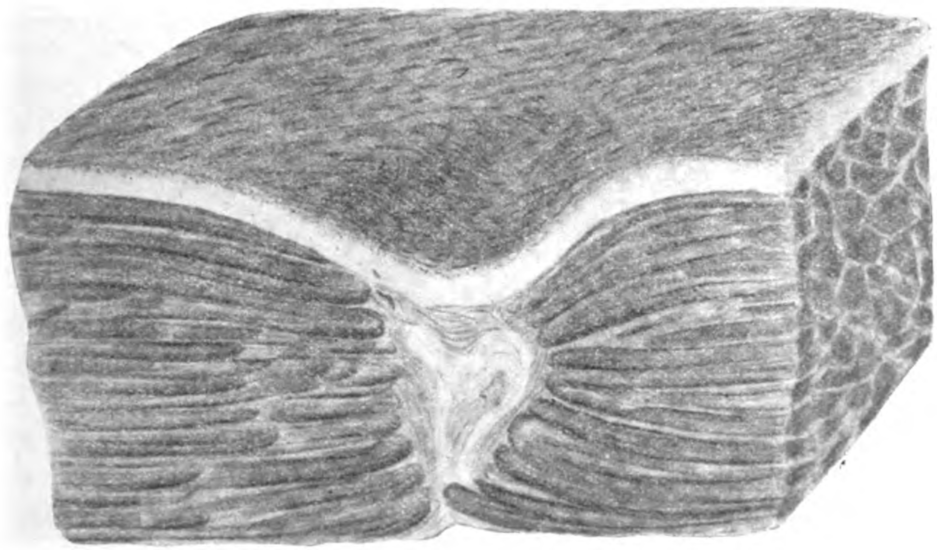
häufigsten im M. brachiocephalicus, im M. biceps femoris und im M. semitendinosus (bes. unterhalb des Sitzbeinhöckers); seltener liegen sie in den Mm. splenius, serratus cervicis, sternomandibularis, deltoideus, triceps brachii und semimembranosus. Zuweilen kommen mehrere „Lanzenstiche" bei einem Pferde im Bereiche eines oder mehrerer Muskeln vor.

Häufigkeit: Weitaus am häufigsten sind die „Lanzenstiche" bei leichten Pferden. Begünstigend mögen für das Auffinden der Vertiefungen bei edleren Pferden das Fehlen bzw. die geringere Menge von Unterhautfettgewebe, die Feinheit der Haut, die glattere Behaarung ohne Zweifel sein; jedoch auch beim Abtasten der schweren Pferde werden „Lanzenstiche" nicht häufiger gefunden als bei Betrachtung in der Bewegung; außerdem bot sich ja nur zu reichlich mageres Untersuchungsmaterial schwerer Rassen. Im allgemeinen gilt, daß „Lanzenstiche" bei etwa 2 pCt. der Pferde schwerer, 15 pCt. der Pferde mittelschwerer, 25 pCt. der Pferde leichter und etwa 50 pCt. der Pferde hochgezüchteter, edler Schläge vorkommen. Sie werden also wohl nicht „ohne besonderen Grund", wie Adam meinte, „gerne gesehen". Da der Befund mithin so häufig ist, scheint es eigenartig, daß diese oft augenfällige Abweichung an der Körperoberfläche in den Exterieurlehren wieder vergessen worden und noch nicht Gegenstand der Untersuchung bzw. Veröffentlichung gewesen ist. Auch scheint man die „Lanzenstiche" als „bleibende Merkmale" der erwachsenen Pferde bei der Aufnahme der Kennzeichen (Nationale) nicht allgemein zu benutzen, obwohl doch gerade bei edlen Pferden ein möglichst genaues Signalement erwünscht ist und sich die „Lanzenstiche" ihrer Lage und Form nach ganz genau beschreiben lassen. Bei Remonten soll dieses Kennzeichen als „Muskeleindruck am Hals" zuweilen aufgeführt werden, eine Benennung, die auch nach dem äußeren Aussehen gewählt ist und nicht besser sein dürfte als die historische.

Anatomische Grundlage: Aus der Betrachtung und Betastung der Vertiefungen ging schon hervor, daß die äußere Haut an ihrer Bildung nicht beteiligt ist, da sie keine Abweichungen zeigt. Dagegen weisen Adspektion und manuelle Untersuchung schon darauf hin, daß die muskulöse Unterlage eine Veränderung im Vergleiche zur Nachbarschaft zeigen muß. Leider hatte ich nur zweimal Gelegenheit, Pferde mit „Lanzenstichen" zur Obduktion zu bekommen. Es handelte sich im ersten Fall um eine ziemlich scharf begrenzte, muldenförmige, etwa 6 : 1,5 cm große, 1 cm tiefe Einziehung im Warzenteil des

M. brachiocephalicus, etwa auf der Grenze zwischen mittlerem und kaudalem Halsdrittel, einem häufigen Sitz. Die Längsachse verlief fast quer zur Faserrichtung des Muskels. Es wurde durch das Objekt (Fig. 2) ein Schnitt in Richtung der kurzen Achse der Einziehung angelegt. Der Befund auf diesem war folgender: Haut an allen Stellen gleich stark (wie in der Nachbarschaft) gänzlich unverändert; dagegen ist die Haut über der Vertiefung nur spärlich durch lockeres Unterhautgewebe mit der muskulösen Unterlage verwachsen. Der M. brachiocephalicus ist kranial davon 2,7 cm, kaudal 2,5 cm dick, die veränderte Stelle in der Tiefe der Einziehung 1,7 cm dick mit

Figur 2.



Längsschnitt durch den Brachiocephalicus (Warzenteil).
Querschnitt durch die „Narbe“. Etwa $1^1/_2$: 1.

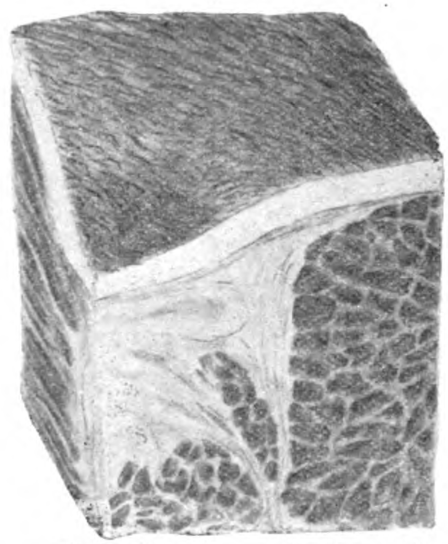
einer größten Breite von 1,5 cm. In sanftem Fall verjüngt sich der Muskel beiderseits gegen die Einziehung. Die veränderte Stelle hat auf dem Querschnitt gelblichweiße Farbe, etwas speckigen Glanz, feinfaseriges Aussehen; der Faserverlauf ist im mittleren Drittel in die Einziehung hinein gerichtet. Sie ist durch den Farbenunterschied scharf gegen die Nachbarschaft abgegrenzt, mit Ausnahme der tiefsten Schicht, die noch blassrötlich aussieht; hier scheinen also noch Reste von Muskelfasern zu verlaufen. — Auf dem Längsschnitt (Fig. 3) durch den dorsalen Teil der Vertiefung sieht man am Rande drei faserige Züge zwischen die Muskelbündel des Brachiocephalicus einstrahlen. Beim Betasten fühlt sich das weißliche Gewebe derb an.

Nach dem makroskopischen Befund trägt die Abweichung offenbar den Charakter des Narbengewebes. — Die andere Hälfte des Präparates wurde für die mikroskopische Untersuchung lebenswarm in Formolalkohol eingelegt.

Der zweite Fall, im Querfortsatzteil des M. brachiocephalicus gelegen, bot im wesentlichen den gleichen Befund; für mikroskopische Untersuchung war er wegen vorgeschrittener Fäulnis nicht mehr geeignet.

Mikroskopischer Befund des 1. Falles: Epidermis, Kutisgewebe, Haare, Schweiss- und Talgdrüsen, Blutgefäße und ein zufällig getroffener Hautnerv sind gänzlich ohne Abweichung. Das

Figur 3.



Querschnitt durch den M. brachiocephalicus.
Längsschnitt durch den dorsalen Teil der „Narbe". Kreuzschnitt durch Fig. 2.

Unterhautgewebe besteht nur aus wenigen lockeren Fasern. Die veränderte Stelle im Muskel wird aus Zügen von derbem und lockerem Bindegewebe und (besonders in den tieferen Abschnitten reichlicherem) Fettgewebe gebildet. Auf das letztere ist der speckige Glanz zurückzuführen. Im derben Bindegewebe finden sich elastische Fasern in geringer Menge. Es sind zwei Verlaufsrichtungen der derben Bindegewebszüge zu erkennen. Die erste ist den Muskelfasern gleichlaufend, entspricht also dem Zuge der Muskelfasern; es wirkt die Schwiele funktionell wie eine Zwischensehne, weshalb auch keine Funktionsstörungen zu beobachten sind. Diese erste Verlaufs-

richtung wird z. T. undeutlich infolge der Kreuzung durch die zweite Zugrichtung, die dem Zuge des sich zusammenziehenden Narbengewebes entspricht. Dieser Narbenzug wirkt nach der freien Oberfläche hin stärker und bedingt dadurch mit die Einziehung an der Körperoberfläche; die tiefgelegene Faserschicht des M. brachiocephalicus, die noch z. T. erhalten ist, wird durch den Narbenzug in die Narbe etwas einbezogen. Als Folge der sich schneidenden Zugkräfte findet man am Uebergangsgebiet und besonders in der Tiefe der Narbe Längs-, Schräg- und Querschnitte der Muskelfasern. Am Grenzgebiete des Muskelgewebes zur Muskelnarbe sieht man in jedem Schnitt an mehreren Stellen, daß sich konisch verjüngende Muskelfasern an spindelförmige Bindegewebszüge mit z. T. becherförmigen Enden ansetzen, bzw. verkitten, ganz der Verbindung von Muskelfasern mit Sehnenbündeln entsprechend. Auch das stimmt mit der Wirkung der Narbe als Zwischensehne überein, also Anpassung an physiologische Verhältnisse. Innerhalb des Narbengewebes selbst sind keine Reste von Muskelfasern vorhanden, mit Ausnahme der wenigen dem Narbenzug entsprechend kegelförmig nach oben gezogenen, tiefsten Muskelfasern. Die Muskelfasern in den Grenzgebieten zeigen deutliche Quer- und Längsstreifung und keinerlei Abweichung, sind demnach voll funktionsfähig.

Nach dem makro- und mikroskopischen Befund handelt es sich um die Ausfüllung einer Lücke im Muskel durch Bindegewebe, das vorwiegend den Charakter des Narbengewebes trägt. Mit den sog. Grübchen des Menschen (an der Wange, dem Kinn, dem Ellbogen, am Schulterblatt und Hüftbein) sind die „Lanzenstiche“ des Pferdes nicht zu vergleichen. Doch sind auch beim Menschen lanzenstichähnliche Vertiefungen mit einer Muskelnarbe als Grundlage infolge querer Zerreißung eines Muskels beobachtet, die wenigstens später auch keine Funktionsstörungen mehr bedingen. Beim Pferd aber ist dieser Befund, wie angegeben, ein außerordentlich häufiger.

Ueber die Ursachen dieser Veränderung könnte man erst dann ein sicheres Urteil abgeben, wenn man eine Reihe von Entwickelungsformen derselben feststellen und untersuchen könnte. — Nach der vorangegangenen Schilderung ist ein Trauma von außen (durch die Haut hindurch) als Ursache ausgeschlossen.

Wichtig wäre es festzustellen, wann diese Vertiefungen in den oberflächlichen Muskeln des Pferdes auftreten. Bisher hatte ich nur bei 10 Fohlen (von mittelschweren Stuten) bis zum Alter

von 3 Monaten Gelegenheit, die Hautoberfläche auf „Lanzenstiche" abzutasten, was sich des wolligen Deckhaares wegen empfiehlt; bei diesen war das Ergebnis negativ. Die Untersuchung einer großen Anzahl von Pferdefoten von 6 Wochen an aufwärts im veterinär-anatomischen Institut zu Gießen gab keinen Anhalt dafür, daß es sich um eine bereits angeborene Bildung handelt, wie Baumeister, Goubeaux und Barrier angeben. Da vorläufig nur Vermutungen möglich sind, sei nur angedeutet, daß man an Ursache und Bildungsweise ähnlich denen des anämischen Infarktes mit den nachfolgenden bleibenden Veränderungen (Induration) denken könnte; dann müßte aber der Befund bei schweren Pferden ebenso häufig sein und die Erscheinungen des Narbenzuges würden im anatomischen Bilde fehlen. Oder aber — und hierfür spricht die Bevorzugung bestimmter Muskeln sowie das besonders häufige Vorkommen bei leichten Pferden, denen (bes. in der Jugend) häufiger Gelegenheit zum Spielen, Springen oder später zu augenblicklichen starken Kraftanstrengungen gegeben ist, — es handelt sich um quere, durch übermäßige Anspannung von Muskeln verursachte Muskelzerreißung mit nachfolgender Narbenbildung. Ob aktive und passive Anspannung der Muskeln hierbei in Frage kommen, möchte ich nicht entscheiden, halte aber beides für möglich. Immerhin will ich hervorheben, daß die Abweichung vorwiegend an solchen Muskeln vorkommt, welche nur gelegentlich auf stärkere passive Dehnung beansprucht werden und welche keine oder nur wenige Sehnenfalten als Spannvorrichtungen enthalten. — Die Tatsache, daß der Längsdurchmesser der muldenförmigen Narben stets quer oder schräg zum Längsverlauf der Muskelfasern gestellt ist, niemals mit ihnen gleichlaufend, widerspricht der Annahme einer kongenitalen Atrophie (Goubeaux-Barrier), denn dann kämen wohl auch längsverlaufende atrophische Stellen vor und der Faserverlauf ließe nicht das Bild des Narbenzuges erkennen. — Vielleicht geben weitere Beobachtungen, besonders in Gestüten, genaueren Aufschluß über die Ursache. Da die Narben so häufig sind und keine nachteilige funktionelle Wirkung durch sie veranlaßt wird, ist man wohl berechtigt, die „Lanzenstiche" als Vertiefungen der Oberfläche bedingende, physiologisch angepaßte Narben in den oberflächlichen Körpermuskeln, als individuelle anatomische Eigentümlichkeiten besonders der leichteren und edleren Pferde anzusehen, um so mehr als sie charakteristische Merkmale der äußeren Form des Pferdes sind.

X.

Aus dem Institut für Hygiene und Bakteriologie der Universität Straßburg i. E.
(Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Uhlenhuth).

Bestimmung der Herkunft von in Alkohol konservierten Organen mit Hilfe der Anaphylaxiereaktion.

Von

Dr. **Rudolf Klabe,**
Oberveterinär.

Bei Erzeugung der Anaphylaxie handelt es sich bekanntlich um die parenterale Einführung körperfremder, tierischer oder pflanzlicher Eiweißsubstanzen, die im Tierkörper nach Verlauf einer bestimmten Zeit eine Zustandsänderung erzeugen, die sich darin äußert, daß die so vorbehandelten Tiere auf eine zweite Einführung der gleichen Eiweißsubstanz mit stürmischen und charakteristischen Krankheitserscheinungen reagieren, die meist zum Tode führen.

Folgende wichtige Tatsachen bei der Anaphylaxiereaktion kommen in Betracht:

1. Die vorbehandelten Tiere reagieren nur bei erneuter Zuführung derselben und eventuell nahe verwandter Eiweißarten mit den charakteristischen Krankheitserscheinungen.

2. Die erwähnte Zustandsänderung tritt schon bei Zuführung sehr kleiner Eiweißmengen ein.

3. Es gelingt auch, mit zum Teil denaturiertem Eiweiß, Tiere für die Nachbehandlung mit dem entsprechenden nativen Eiweiß überempfindlich zu machen.

Gerade der letzte Umstand macht die Anaphylaxie bezüglich der praktischen Anwendung für die Eiweißdifferenzierung wertvoll. Besonders in Fällen, wo bei der Prüfung von verändertem Eiweiß oder bei zu geringer zur Verfügung stehender Menge die Präzipitation und Komplementbindungsmethode versagen, kann die Anaphylaxiereaktion Verwendung finden. So ist denn die Anaphylaxiereaktion auch zuerst von Uhlenhuth und Haendel, ferner sodann von H. Pfeiffer und Thomsen für die praktische Diagnose der Eiweißdifferenzierung auf

Grund eingehender Versuche in Vorschlag gebracht worden. Uhlenhuth und Haendel vermochten die Herkunft von 45 Minuten lang gekochtem Pferdefleisch, von $^1/_2$ Stunde lang gekochter Leber- und Blutwurst und 15 Minuten lang gekochtem Schellfischfleisch durch Sensibilisieren von Meerschweinchen mit diesen Substraten und entsprechender Reinjektion zu bestimmen. Die Herkunft der gekochten Fleisch- und Wurstwaren war mit der Präzipitinreaktion nicht mehr nachzuweisen.

Auch Mießner konnte mit auf 100 ° C erhitztem Pferdefleisch vorbehandelte und mit Normalserum reinjizierte Meerschweinchen überempfindlich machen und so mittels der Anaphylaxie gekochte Eiweißkörper nachweisen.

H. Pfeiffer und S. Mita gelang es noch mit 30 bis 60 Minuten lang gekochtem, dreifach verdünntem Rinderserum, Meerschweinchen zu sensibilisieren und die spezifische Ueberempfindlichkeit durch eine 14 Tage später erfolgende Rinderseruminjektion nachzuweisen. Auch 4 Jahre hindurch trocken aufbewahrtes Schweineblut lieferte nach halbstündigem Kochen noch positive Resultate.

Ebenso konnten mit gekochter Milch Meerschweinchen sensibilisiert und nach abermaliger Einspritzung von Milch Anaphylaxie erzeugt werden.

Nach Uhlenhuth und Haendel traten die anaphylaktischen Erscheinungen um so schwerer auf, wenn der Tierkörper bei der Reinjektion mit einer möglichst großen Menge Eiweiß rasch überschwemmt wurde, und wenn zwischen der Vorbehandlung und Prüfung eine längere Zeit verstrichen war, als dies bei Versuchen mit nativem Eiweiß der Fall ist. Bei diesen Versuchen wurde bereits festgestellt, daß gelegentlich ein Uebergreifen der Reaktion auf artfremdes Eiweiß stattfindet, und zwar dann, wenn die Nahrungsmittel (Wurst, Fleisch usw.) stark gekocht worden waren.

Hailer hat im Uhlenhuth'schen Laboratorium diese Untersuchungen an Nährpräparaten usw. fortgesetzt und gefunden, daß Hitzedenaturation die anaphylatogenen Eigenschaften der Proteine nicht aufhebt, aber deren spezifisch sensibilisierende Fähigkeiten beeinträchtigt. Steffenhagen und Clough fanden bei ihren biologischen Untersuchungen über die Herkunft von Knochen, die sie auf Uhlenhuths Veranlassung anstellten, gleichfalls starkes Uebergreifen der Reaktion auf artfremdes Eiweiß, wenn das Ausgangsmaterial $^1/_2$ Stunde strömendem Wasserdampf ausgesetzt war. Trotzdem haben

andere Autoren (Menet et Leclerq) später die Methode der Anaphylaxie ausdrücklich für die Identifizierung gekochter Fleischsorten wieder empfohlen. Nach Besredka scheint die Sensibilisierung durch Erhitzen noch stärker zu sein.

Andere Ursachen, die eine Veränderung des Eiweißes zur Folge haben, wie Fäulnis, Eintrocknen, Anwendung von Konservierungsmitteln bei Fleisch- und Wurstwaren und sonstige Eingriffe, die bei Zubereitung der Wurst üblich sind, hatten keinen störenden Einfluß auf die Spezifität des anaphylaktischen Krankheitsbildes ausgeübt.

So konnten Uhlenhuth und Haendel Meerschweinchen überempfindlich machen mit Extrakten einer ca. 30 Jahre alten Kuhplazenta, mit Extrakt eines Stückes Zehe, das vor 14 Jahren operiert war, mit Extrakt aus einem Frostgangränstück, sowie mit 14 Jahre altem, völlig verfaultem Menschenblut, das lange der Einwirkung des Sonnenlichtes ausgesetzt war und bei dem die Präzipitinreaktion kein Ergebnis hatte. Ebenso verhielt es sich bei der Untersuchung ägyptischer Mumien aus der Zeit 600 bis 950 v. Chr. Meerschweinchen, die mit Extrakt aus diesem Material vorbehandelt waren, reagierten bei der Nachbehandlung mit Menschenserum mit deutlichen anaphylaktischen Erscheinungen.

E. Pick und Yamanouchi stellten fest, wie auch schon Besredka bezüglich der sensibilisierenden Substanz gezeigt hat, daß die Widerstandsfähigkeit, sowohl der sensibilisierenden, wie der toxischen Substanz, nicht allein gegen Erhitzen, sondern auch gegen chemische Eingriffe, wie die Behandlung mit konzentrierter Salpetersäure beim Nitrierungsprozeß, die mit Spaltungs- und Oxydationsprozessen einhergehende Jodierung, ferner bei der Pepsin- und Trypsinverdauung, sehr groß ist. Ihnen gelang es, durch 15 Minuten lang in Pepsin- und Salzsäurelösung verdautes Eiweiß Anaphylaxie hervorzurufen, ferner mit durch konzentrierte Salpetersäure, nach der Methode Obermayer und v. Fürth, verändertem Eiweiß, Tiere zu sensibilisieren. Ebenso verhielten sich die mit, nach dem Hofmeisterschen Jodierungsverfahren, jodiertem Eiweiß vorbehandelten Tiere ganz analog.

Nach Alphen vermag weder Chloroform noch Trikresol und Formaldehyd dem Pferdeserum die anaphylaktisierende Wirkung zu entziehen.

Arthus führt an, daß Anaphylaxie auch von weit abgebauten Eiweißderivaten, wie Gelatine und Pepton, erzeugt wird, und daß nicht nur gelöstes, sondern auch koaguliertes Eiweiß in Aufschwemmung bei subkutaner Anwendung Meerschweinchen zu sensibilisieren vermag.

Wells dagegen ist es nicht gelungen, Tiere durch Vorbehandlung mit Gelatine überempfindlich zu machen.

Die Verwertung der Anaphylaxie zur Beurteilung von verändertem Eiweiß ist jedoch nach bisher angestellten Versuchen nicht unbegrenzt. Das durch artspezifischen Aufbau unspezifischer Bausteine charakterisierte Eiweißmolekül zerfällt beim Abbau in seine Bausteine. Hailer hat bei seinen Versuchen gezeigt, daß diese Eiweißabbauprodukte bei ihrer Verimpfung einen sensibilisierenden Reiz auf den geimpften Organismus ausüben. Diese Sensibilisierung ist jedoch nicht spezifisch; es treten nämlich bei der Nachbehandlung, auch mit heterologem Eiweiß, typische anaphylaktische Erscheinungen auf. Die Unspezifität der erzielten Sensibilisierung tritt auch dann hervor, wenn in der zur Vorbehandlung benutzten Lösung neben den Eiweißspaltprodukten noch koagulierbares (artspezifisches) Eiweiß vorhanden gewesen war.

Ebenso stellte Bürger bei seinen Untersuchungen fest, daß Aminosäuren, reine Albumosen, Protamine, Azidalbumine zur Sensibilisierung im anaphylaktischen Versuch nicht geeignet sind.

Auch der Nachweis von Pflanzeneiweiß mit Hilfe der Anaphylaxiereaktion ist praktisch zu verwerten versucht worden. Auf Veranlassung von Uhlenhuth hat Schern festgestellt, daß sich auf diese Weise eventuelle Futterverfälschungen durch Rizinussamen, Ackersenf, Kornrade usw. nachweisen lassen. Die Ergebnisse der Versuche von Uhlenhuth und Haendel mit pflanzlichen Oelen und Fetten sprechen dafür, daß auch mit rohen Oelen und Pflanzenfetten (Leinöl, Rüböl, Mandelöl und Kokosbutter) sensibilisierte Tiere bei späterer Prüfung mit dem entsprechenden pflanzlichen, nativen Eiweiß mit anaphylaktischen Symptomen reagieren können. Im allgemeinen waren aber die ausgelösten Erscheinungen bei den mit Pflanzenölen und Fetten vorbehandelten Meerschweinchen bei der Nachprüfung mit Extrakten aus den zur Oelgewinnung benutzten Früchten oder Samen trotz der großen eingespritzten Menge nur leichter Natur. Bei Versuchen mit tierischen Oelen und Fetten erhielten Uhlenhuth und Haendel entsprechende Resultate. Von den mit Butter und Schweineschmalz, Rindertalg und Klauenöl vorbehandelten Tieren war bei der Mehrzahl bei der Prüfung mit dem homologen Serum eine spezifische Beeinflussung zu erkennen; bei einzelnen der mit Schmalz oder Talg sensibilisierten Meerschweinchen waren aber die Erscheinungen nur leichter Natur und nicht so überzeugend, daß die Abgabe eines endgültigen Urteils in jedem Falle möglich gewesen wäre.

Erwähnt sei noch, daß es Uhlenhuth und Haendel gelang, sowohl im eiweißhaltigen wie im normalen, nach der chemischen Untersuchung eiweißfreien Urin, ebenso im normalen Magensaft (H. Citron), wie im Magensaft von Karzinomkranken, im Schweiß, in der Galle, im künstlich verdauten Serum und Alkaliserum jeweils den Nachweis von Spuren des betreffenden artspezifischen Eiweißes mittels der Anaphylaxiereaktion zu erbringen. Dagegen versagte die Reaktion bei zwei Versuchen mit menschlichem Sputum, sowie zum Nachweis von etwaigen Eiweisspuren im alkoholischen Organextrakt. Meerschweinchen, die von Uhlenhuth und Steffenhagen mit in Antiformin gelösten Menschen- und Tierhaaren behandelt waren, zeigten in einigen Fällen bei der Nachspritzung mit entsprechendem Serum Erscheinungen der Anaphylaxie, in anderen Fällen wieder nicht. Dieselbe Beobachtung machte auch Chlough, der auf Veranlassung Uhlenhuths ebenfalls Versuche mit in Antiformin gelösten Haaren ausgeführt hat. Durch Lösungen von Haut in Antiformin konnte dieser Autor ferner Meerschweinchen gegen die Nachprüfung mit dem zugehörigen Serum überempfindlich machen.

Hinsichtlich der mannigfaltigen Veränderung des Eiweißes fragt es sich nun, welchen Einfluß die verschieden lange Einwirkung des Alkohols auf Eiweiß hat, das zur Erzeugung der Anaphylaxie Verwendung finden soll.

Verschiedene Arbeiten von Beyer und Frey haben gezeigt, daß Alkohol in verschiedener Konzentration verschieden auf die Bakterieneiweiße wirkt. Diese bakterizide Eigenschaft des Alkohols geht keineswegs mit der Stärke seiner Konzentration parallel. Die stärkste Wirkung besitzt der 60—70proz. Alkohol.

H. Kodama hat zuerst auf Veranlassung von Uhlenhuth Versuche darüber angestellt, welchen Einfluß Alkohol in verschiedener Konzentration auf die antigenen Eigenschaften des tierischen Eiweißes hat, und ob es noch möglich ist, z. B. Organe, die lange Zeit in Alkohol gelegen haben, bezüglich ihrer Herkunft mit Hilfe der Anaphylaxiereaktion zu bestimmen. Diese Versuche gehen aus infolge gelegentlicher Beobachtungen von Uhlenhuth und Haendel, nach denen Anaphylaxiereaktionen nach Vorbehandlung mit alkoholischen Organextrakten negativ ausgefallen waren.

Zu seinen Versuchen stellte Kodama Extrakte aus verschiedenen Organen her, indem er 1 gr Organ in 3 ccm physiologischer Kochsalzlösung 24 Stunden lang im Eisschrank extrahierte und dann

Meerschweinchen einmal 1 ccm intraperitoneal zum Zwecke der Sensibilisierung einspritzte. Nach 28 Tagen wurden die Tiere mit 1 ccm Serum der betreffenden Tierart nachbehandelt. Anaphylaktische Erscheinungen traten bei diesen Tieren nicht auf.

Nun stellte er systematische Versuche darüber an, in welcher Zeit Alkohol die antigenen Eigenschaften von Organeiweiß zerstört.

Er brachte gleich große Fleischstücke in Alkohol und entnahm nach verschiedenen Zeitabschnitten die Stücke und stellte sich nach Entfernung des Alkohols wässerige Extrakte her, indem er, wie oben, die Stücke zerkleinerte und 24 Stunden lang im Eisschrank mit physiologischer Kochsalzlösung extrahierte. Mit diesen Extrakten behandelte er dann Meerschweinchen in der üblichen Weise vor und stellte fest, daß die Extrakte schon nach kurzer Dauer, nach 1 bis 10tägigem Liegen der Fleischstücke in Alkohol, nicht mehr Anaphylaxie zu erzeugen vermochten, während die Versuche bei den Kontrolltieren, die mit ebenso starken Extrakten von normalem Pferdefleisch vorbehandelt waren, positiv ausfielen.

Dold und Aoki, die die Versuche im Uhlenhuth'schen Laboratorium wieder aufnahmen, vermuteten, daß diese negativen Ergebnisse Kodamas darauf beruhten, daß das durch den Alkohol gefällte Eiweiß sehr bald nicht mehr in Lösung geht. Deswegen wiederholten sie die Versuche mit dem Unterschiede, daß sie an Stelle der Extrakte das Eiweiß aufgeschwemmt nach Entfernung des Alkohols den Tieren zur Vorbehandlung einspritzten. Zur Verwendung kamen mit Alkohol ausgefälltes Pferdeserumeiweiß, dann Organe (Leber, Milz) einer an Milzbrand eingegangenen Maus, die zwei Jahre in Alkohol gelegen hatten, und schließlich Gehirn eines an Lepra gestorbenen Menschen, das 11 Jahre in Alkohol gelegen hatte. Bei dem mit Alkohol ausgefällten Pferdeserumeiweiß und bei dem zweijährigen Mäusematerial war die Wirkung noch stark positiv, während sie bei dem 11 Jahre alten Gehirn nur noch schwach angedeutet war.

Dold und Aoki nahmen an, daß mit der Zeit doch eine so weitgehende Denaturierung eintritt, daß auch bei Vorbehandlung mit Organaufschwemmung die Reaktion schwächer wird und schließlich wohl auch ganz aufhört. Den Unterschied in dem Ergebnis der mit Organextrakten und mit Organaufschwemmung angestellten Versuche erklären sie sich so, daß der lebende Organismus in seinen alkalischen Körpersäften über andere und stärkere Lösungsmittel verfügt als wir in der physiologischen Kochsalzlösung haben.

Eigene Versuche.

Auf Anregung von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Uhlenhuth habe ich die Versuche von Dold und Aoki fortgesetzt und erweitert. Zu diesen stand mir verschiedenartiges Material von Menschen und Tieren zur Verfügung, das, in der gewöhnlichen Weise konserviert, bis 60 Jahre in Alkohol gelegen hatte.

Zur Sensibilisierung der Meerschweinchen, die ich ausschließlich zu meinen Versuchen benutzte, wurde das Versuchsmaterial in kleine Stücke zerschnitten, eine Stunde lang in fließendem Wasser von Alkohol befreit, zwischen Filtrierpapier getrocknet und fein zerrieben. Nach Hinzusetzen von physiologischer Kochsalzlösung wurde es den Tieren unter die Bauchhaut gespritzt, und zwar dreimal je 1 ccm in Zwischenräumen von 1 bis 2 Tagen. Ein Teil des zur Vorbehandlung benutzten Materials wurde nach 24 Stunden filtriert; in diesem Filtrat ließ sich Eiweiß nicht nachweisen. Bei den so vorbehandelten Tieren bildeten sich an den Impfstellen meist platte bis bohnengroße Anschwellungen, die häufig abszedierten, nekrotisch wurden und schließlich ausfielen. Auch beim späteren Zerlegen der Versuchstiere zeigten sich an den Impfstellen noch abgekapselte Abszesse. Uhlenhuth und Haendel haben früher schon darauf hingewiesen, daß bei den mit alkoholischen Extrakten sensibilisierten Meerschweinchen infolge der Vorbehandlung ziemlich ausgedehnte Nekrose aufgetreten war. Aus diesem Grunde wurde den späteren Versuchstieren das Material nicht mehr subkutan, sondern intramuskulär in die Unterschenkelmuskulatur verabfolgt. Diese Art der Applikation vertrugen die Tiere ausgezeichnet. Schwellung und Abszedierung traten nicht mehr auf. Die Resorption des Impfmaterials war vollständig, so daß auch bei der späteren Zerlegung an der Impfstelle keine Veränderungen mehr gefunden wurden.

Die Prüfung der so vorbehandelten Tiere geschah, wie Uhlenhuth und Haendel empfehlen, beträchtlich später als bei den Anaphylaxieversuchen mit nativem Eiweiß. 5 Wochen nach der Vorbehandlung wurde die intravenöse Reinjektion mit inaktiviertem Serum vorgenommen. Das Krankheitsbild bei den reinjizierten Tieren war gewöhnlich so, wie es bei der Anaphylaxie je nach der Schwere der Erkrankung aufzutreten pflegt. Die leichter erkrankten Tiere zeigten dabei Unruhe, Jucken, Kratzen mit den Füßen, Quieken, krampfartige Kau- und Würgbewegungen, Absetzen von Kot und Urin, Durchdrücken

der Hinterhand und Nachschleppen derselben, Schaum vor der Nase. Die schwer erkrankten Tiere bekamen bald nach der Reinjektion starke Krämpfe über den ganzen Körper, wobei sie hin und her geworfen wurden, und verendeten meist innerhalb 2 bis 5 Minuten. Die Tiere, die sich wieder erholten, machten noch lange nachher einen kranken Eindruck und unterschieden sich deutlich von den Kontrolltieren, die munter waren wie zuvor.

Die Versuche der Tabellen I—III sollen als Vorversuche gelten und wurden mit Material vorgenommen, daß 11, 25 und 38 Jahre hindurch in Alkohol gelegen hatte. Die Technik war, wie oben beschrieben.

Bei den Versuchen der Tabelle I diente als Material Prostata vom Menschen, die 11 Jahre in Alkohol gelegen hatte. Nach 32 Tagen wurden diese Tiere mit 1 ccm inaktiviertem Menschenserum intravenös nachbehandelt.

Tabelle I.

Prostata vom Menschen (11 Jahre in Alkohol).

Nr.	vorbehandelt am 16. 5.	17. 5.	20. 5.	Reinjiziert am: 18. 6.	Wirkung
1	1 ccm	1 ccm	1 ccm	1 ccm inaktives Menschenserum	Starke Krämpfe, † 5 Min.
2	1 „	1 „	1 „	„ „	Typische Krämpfe, † 6 Min.
3	—	—	—	„ „	0.

Versuchstier Nr. 1 schüttelt sich sofort, springt mit den Vorderbeinen hoch, zeigt starkes Unbehagen mit Zuckungen am ganzen Körper und ist unter Absatz von Kot und Urin nach 5 Minuten verendet. Das zweite Tier wird nach der Reinjektion ebenfalls von charakteristischen anaphylaktischen Erscheinungen befallen. Es kratzt sich sofort, kaut, atmet angestrengt, bekommt Zuckungen über den ganzen Körper, aus der Nase fließt feinblasiger Schaum; tot nach 6 Minuten. Ein normales Meerschweinchen bleibt nach der intravenösen Injektion desselben Serums vollständig gesund.

Bei den Tieren der Tabelle II wurde 25jähriger durch Alkohol konservierter Muskel vom Menschen benutzt. Die Erscheinungen beim ersten Tier bestanden in Unruhe, Quieken, krampfhaftem Zusammenziehen der Hinterhand, Kratzen, Schütteln und Putzen mit den Vorderfüßen. Bei Versuchstier 2 waren die Erscheinungen etwas schwächer; es bekam Krämpfe über den ganzen Körper, warf sich auf die Seite, erholte sich aber wieder langsam. Ebenso reagierten Nr. 3 und 4 auf die Reinjektion mit typisch anaphylaktischen Erscheinungen. Sämtliche

Tiere dieser Reihe zeigten nach der Prüfung das typische Bild der Anaphylaxie, erholten sich zwar langsam wieder, saßen aber dann noch lange mit gesträubten Haaren teilnahmslos in ihrem Käfig und machten einen kranken Eindruck.

Tabelle II.

Muskel vom Menschen (25 Jahre in Alkohol).

Nr.	vorbehandelt am:			Reinjiziert am:	Wirkung
	15. 5.	17. 5.	20. 5.	18. 6.	
1	1 ccm	1 ccm	1 ccm	1 ccm inaktives Menschenserum	Unruhe, Jucken, Kratzen, Krämpfe in der Hinterhand.
2	1 "	1 "	1 "	" "	Typische Krämpfe, nachher noch lange krank.
3	1 "	1 "	1 "	" "	Unruhe, Jucken, Sträuben der Haare.
4	1 "	1 "	1 "	" "	Starke Zuckungen, Jucken, Unruhe.

Die Tiere der Tabelle III wurden mit Muskel vom Menschen vorbehandelt, der 38 Jahre hindurch der Einwirkung des Alkohols ausgesetzt gewesen war. Die Nachbehandlung fand nach 38 Tagen statt und hatte ein positives Ergebnis. Meerschweinchen Nr. 1 antwortete nach der Injektion mit Kau- und Würgbewegungen, verbunden mit Brechreiz und heftigen Krämpfen am ganzen Körper, tot nach 4 Minuten. Bei Tier 2 traten schon nach einer Minute heftige Kaubewegungen auf, Nachschleppen der Hinterhand mit Durchdrücken im Kreuz, Zittern und Kratzen. Diese Erscheinungen ließen mit der Zeit nach; das Tier machte aber noch lange Zeit nachher einen schwer kranken Eindruck, juckte sich öfters und schrie ab und zu. Nr. 3 verendete unter schweren Krämpfen mit Kau- und Würgbewegungen nach 3 Minuten.

Tabelle III.

Muskel vom Menschen (38 Jahre in Alkohol).

Nr.	vorbehandelt am:			Reinjiziert am:	Wirkung
	19. 6.	21. 6.	23. 6.	26. 7.	
1	1 ccm	1 ccm	1 ccm	1 ccm inaktives Menschenserum	Starke Krämpfe, Würgbewegungen, † in 4 Min.
2	1 "	1 "	1 "	" "	Jucken, Zittern, Nachschleppen der Hinterhand.
3	1 "	1 "	1 "	" "	Starke Krämpfe, † in 3 Min.

Die bei dieser Versuchsreihe mit 41jährigem Material vorbehandelten Meerschweinchen zeigten bei der Reinjektion ebenfalls deutlich die Erscheinungen der Anaphylaxie. Ein vorbehandeltes Meerschweinchen (Nr. 5) wurde zur Kontrolle mit Pferdeserum nachgespritzt; sein Allgemeinbefinden wurde dadurch aber in keiner Weise gestört. Ebenso wurde ein nicht vorbehandeltes Tier (Nr. 6) mit

dem bei den übrigen Tieren zur Reinjektion gebrauchten Menschenserum intravenös gespritzt; auch dieses Meerschweinchen verhielt sich dieser Einspritzung gegenüber vollständig reaktionslos.

Tabelle IV.

Muskel vom Menschen (41 Jahre in Alkohol).

Nr.	vorbehandelt am: 19. 6.	21. 6.	23. 6.	Reinjiziert am: 26. 7.	Wirkung
1	1 ccm	1 ccm	1 ccm	1 ccm inaktives Menschenserum	Unruhe, Jucken, Kaukrämpfe.
2	1 "	1 "	1 "	" "	Unruhe, Jucken, Krämpfe über den ganzen Körper, legt sich auf die Seite, erholt sich wieder.
3	1 "	1 "	1 "	" "	Starke Krämpfe, † in 2 Min.
4	1 "	1 "	1 "	" "	Unruhe, Kaukrämpfe, Steifhaltung des Halses, droht umzufallen.
5	1 "	1 "	1 "	1 ccm Pferdeserum	Keine Erscheinungen. 0.
6	—	—	—	1 ccm Menschenserum	Keine Erscheinungen. 0.

Bei den Versuchstieren der Tabelle IV mußte die Prüfung am 1. Tage äußerer Umstände halber unterbrochen und konnte erst am folgenden Tage fortgesetzt werden. Aus diesem Grunde blieben die noch zu prüfenden Tiere ohne Nahrung bis zum nächsten Tage im Laboratorium stehen und wurden so nüchtern reinjiziert. Es wurde dabei die Beobachtung gemacht, daß bei diesen Tieren die Erscheinungen der Anaphylaxie viel deutlicher auftraten als bei den Tieren am vorigen Tage. Auf diesen Umstand, daß der allgemeine Zustand des Tieres bei der Anaphylaxie eine Rolle spielt, weist Henri de Waele hin. Er stellt sich vor, daß der Organismus normalerweise von den gewöhnlichen Nahrungsstoffen abstammende Aminosäuren enthält und demnach gegen diese Proteine stets und in wechselndem Grade überempfindlich ist. So ist auch der Hund in voller Verdauung für Pepton viel weniger empfindlich: er ist zeitweise antianaphylaktisch.

Auch S. Konstansoff ist der Ansicht, daß das Auftreten des anaphylaktischen Shocks vom allgemeinen Zustand des Tieres abhängt, und daß das Nichtauftreten mit einem gewissen Erschöpfungszustand des Organismus zusammenfällt. Er sensibilisierte Meerschweinchen, fütterte sie 14 Tage und gab ihnen dann nur 14 Tage lang Wasser. Bei der Reinjektion selbst mehrfach tödlicher Dosen zeigten die hungernden Tiere schwache oder keine Reaktion.

Aus diesem Umstande, daß der allgemeine Zustand der Versuchstiere bei der Prüfung eine Rolle spielen kann, wurden die Meerschweinchen der Tabellen V und VI sowie die Kontrolltiere nüchtern reinjiziert, nachdem sie seit dem Tage vor der Prüfung keine Nahrung mehr erhalten hatten. Im Gegensatz zu dem Ergebnis von Konstansoff wurde hier die Erfahrung gemacht, daß die anaphylaktischen Erscheinungen bei nüchtern nachbehandelten Tieren auffallend schwer waren, während die Einspritzung bei den ebenfalls nüchternen Kontrolltieren ohne jede Wirkung blieb.

Den Versuchstieren der Tabellen V und VI wurde das Material bei der Sensibilisierung intramuskulär verabfolgt. Auch wurde bei diesen Tieren, die mit

50 bis 60jährigen Alkoholpräparaten vorbehandelt waren, und wo die Erzielung sicherer Resultate zur Beurteilung der ganzen Frage von großem Werte war, frisches inaktiviertes Serum benutzt. Die anaphylaktischen Erscheinungen traten bei diesen Tieren auch sehr deutlich und sehr schwer auf und endeten immer mit dem Tode. Zur Kontrolle wurde einem vorbehandelten Rindermeerschweinchen erst 1 ccm Pferdeserum eingespritzt, wonach es keine Erscheinungen zeigte, während es bei der nach einiger Zeit vorgenommenen Reinjektion mit 1 ccm Rinderserum unter schweren anaphylaktischen Krämpfen zu Grunde ging. Ebenso verhielt sich ein zuerst mit Rinderserum reinjiziertes Pferdemeerschweinchen, dem später frisch inaktiviertes Pferdeserum eingespritzt wurde, worauf es mit stürmischen anaphylaktischen Erscheinungen antwortete und in 3 Minuten einging. Zur weiteren Kontrolle wurde einem normalen Tiere zuerst 1 ccm Pferdeserum und später 1 ccm Rinderserum injiziert. Diese doppelte Injektion hatte bei diesem Tiere keine Wirkung.

Tabelle V.

Muskel vom Rind (50 bis 60 Jahre in Alkohol).

Nr.	vorbehandelt am: 5. 11.	7. 11.	10. 11.	Reinjiziert am: 12. 12.	Wirkung
1	1 ccm	1 ccm	1 ccm	1 ccm Rinderserum	Starke Krämpfe, † in 2 Min.
2	—	—	—	1 „ Rinderserum[1]	Keine Erscheinungen. 0.
3	1 ccm	1 ccm	1 ccm	a) 1 „ Pferdeserum b) 1 „ Rinderserum	Keine Erscheinungen. 0. Starke Krämpfe über den ganzen Körper, † in 2 Min.

1) Kontrolltier.

Tabelle VI.

Muskel vom Pferd (50 bis 60 Jahre in Alkohol).

Nr.	vorbehandelt am: 5. 11.	7. 11.	10. 11.	Reinjiziert am: 12. 12.	Wirkung
1	1 ccm	1 ccm	1 ccm	1 ccm Pferdeserum	Sofort starke Krämpfe, † in 2 Minuten.
2	1 „	1 „	1 „	a) 1 ccm Rinderserum b) 1 „ Pferdeserum	Keine Erscheinungen. 0. Starke Krämpfe, † in 3 Min.
3	—	—	—	a) 1 ccm Rinderserum b) 1 „ Pferdeserum[1]	Keine Erscheinungen. 0. Keine Erscheinungen.

1) Kontrolltier.

Leider war es nicht möglich, Organe zu beschaffen, die noch länger als 60 Jahre in Alkohol gelegen hatten.

Zusammenfassung.

Sämtliche Versuchsreihen haben ergeben, daß es möglich ist, die Herkunft von Organen, die 50 bis 60 Jahre lang in Alkohol gelegen haben, mit Hilfe der Anaphylaxiereaktion zu bestimmen, daß also der

Alkohol auf die antigenen Eigenschaften des tierischen Eiweißes keinen zerstörenden Einfluß ausübt. Nach den bisherigen, immerhin noch spärlichen, Versuchen scheint die Reaktion durch die Wirkung des Alkohols ihre Spezifität nicht verloren zu haben.

Literaturverzeichnis.

Alphen, Anaphylaxie. Zentralbl. f. Bakt., Parasitenkde., Infektionskrankh. Bd. 57. H. 3. — Arthus, La serumanaphylaxie des Lapins. Arch. int. de Phys. 1909. T. 7. No. 4. — Besredka, Mécanisme d l'anaphylaxie vis-à-vis du Serum de cheval. Ann. Inst. Past. 1908. T. 22. p. 496. — Beyer, In welcher Konzentration tötet wässeriger Alkohol allein oder in Verbindung mit anderen desinfizierenden Mitteln Entzündungs- und Eiterungserreger am schnellsten ab. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 70. — Bürger, Max, Studien über die praktische Verwertbarkeit der Anaphylaxie bei Sensibilisierung mit denaturiertem Eiweiß. Zeitschr. f. Immunitätsf. u. exper. Ther. 1914. Bd. 22. H. 2. — Dold und Aoki, Beiträge zur Anaphylaxie. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1913. Bd. 75. — Frey, Deutsche med. Wochensch. 1912. Nr. 35. — Friedberger, Die Anaphylaxie. Fortschr. d. deutsch. Klinik. 1911. Bd. 2. — Hailer, Gelingt eine Sensibilisierung durch Eiweißspaltprodukte und ist sie spezifisch? Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt. 1914. Bd. 47. H. 4. — Hailer, 4. Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie 1910 in Berlin. Zentralbl. für Bakt. I. Abt. Ref. Bd. 47. Beih. S. 54. — H. Kodama, Ueber die Wirkung von Alkohol in verschiedener Konzentration auf die antigenen Eigenschaften von Pferdefleisch. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 74. H. 1. — S. Konstansoff, Le rôle de l'inanition dans l'anaphylaxie. Compt. rend. Soc. Biol. 1912. T. 72. No. 7. — Mießner, Die Verwendung der Ueberempfindlichkeit zum Nachweis von Fleischverfälschung. Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenkde. Orig. 1910. 56. — Minot et Leclerq, Diagnostic de la nature des viandes bouilliés par l'anaphylaxie. Compt. rend. Soc. Biol. 1912. T. 72. No. 14. — H. Pfeiffer und S. Mita, Studien über Eiweißanaphylaxie. Zeitschr. f. Immunitätsf. u. exper. Ther. 1910. Bd. 4. — E. Pick und Yamanouchi, Chemische und experimentelle Beiträge zum Studium der Anaphylaxie. Zeitschr. f. Immunitätsf. u. exper. Ther. 1909. Bd. 1. — Schern, Arch. f. wissenschfl. u. prakt. Tierhkde. 1910. Bd. 36. Suppl.-Bd. — Steffenhagen und Clough, Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 46. — Uhlenhuth und Weidanz, Praktische Anleitung zur Ausführung des biologischen Eiweißdifferenzierungsverfahrens. 1909. — Uhlenhuth und Haendel, Die Anaphylaxiereaktion mit besonderer Berücksichtigung der Versuche zu ihrer praktischen Verwertung. Ergebn. d. wissenschaftl. Med. 1910. H. 1. — Henri de Waele, Le rôle des acides aminés dans l'intoxication protéinique. Zeitschr. f. Immunitätsf. u. exper. Ther. 1912. Bd. 13. — Wells, Journ. of. infect. dis. 1909. No. 6. p. 506.

XI.

Aus dem pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin
(Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz).

Versuche zum Nachweis der Anaphylaxie bei rotzkranken Pferden.

Von

Dr. **Otto Waldmann**,
wissenschaftlichem Hilfsarbeiter.

Die Lehre von der Anaphylaxie ist ein Abschnitt aus dem Gebiet der Immunitätslehre, der in den letzten 15 Jahren eine sehr ausgiebige Bearbeitung gefunden hat. Der Begriff „Anaphylaxie" wurde in dem Jahre 1903 von dem französischen Physiologen Richet geprägt. Dieser Forscher hatte Hunden untertödliche Dosen eines giftwirkenden Pflanzeneiweißkörpers intravenös injiziert. Bei der Wiederholung der Injektion nach 3 Wochen zeigten die Tiere eine bedeutend gesteigerte Empfindlichkeit gegen die gleiche Dosis des Antigens. Sie zeigten schwere klinische Erscheinungen, und bereits nach einer Stunde war der Tod eingetreten. Diesen Zustand der gesteigerten Empfindlichkeit nannte Richet Anaphylaxie, d. h. Schutzlosigkeit oder Ueberempfindlichkeit, im Gegensatz zur Immunität oder Unempfindlichkeit.

In der Folge hat eine große Zahl von Forschern das Problem der Anaphylaxie studiert. Von grundlegender Bedeutung sind dabei die Arbeiten von Arthus, Pirquet und Schick, Wolff-Eißner, Theobald Smith, Otto, Friedemann, Dörr, Friedberger u. a. Man konnte feststellen, daß es gelingt, durch die parenterale Einverleibung von artfremdem Eiweiß regelmäßig Anaphylaxie hervorzurufen, sobald man eine bestimmte Versuchsanordnung innehielt und mit der Reinjektion des Antigens mindestens 10—14 Tage wartete. Auf diese Weise konnte man mit primär vollkommen unschädlichen Mengen von Eiweißkörpern bei der Reinjektion den sofortigen Tod des Versuchstieres herbeiführen. Weitere Versuche ergaben, daß das Zustandekommen der Anaphylaxie gebunden ist an die Gegenwart eines Gegenkörpers, des anaphylaktischen Antikörpers, der als Reaktionsprodukt

der ersten Antigeninjektion im Organismus des Versuchstieres gebildet wird. Damit war der Zusammenhang der Anaphylaxie mit der Immunität geschaffen, und man hat in der Folge bei den anaphylaktischen Vorgängen alle jene Gesetzmäßigkeiten ermittelt, die wir von den Vorgängen bei der Immunisierung seit langem kennen. So ist die Anaphylaxie ebenso wie die Immunität passiv übertragbar. Auch sind neben dem anaphylaktischen Antikörper jene im Gefolge der Immunität auftretenden Reaktionstoffe, wie Präzipitine, komplementablenkende Stoffe usw., im Blute des anaphylaktischen Tieres nachzuweisen.

Wie die Dauer der künstlich hervorgerufenen Immunität, so ist auch diejenige des antianaphylaktischen Zustandes zeitlich beschränkt. Er dauert bei kleinen Versuchstieren 30 Tage bis 1 Jahr, ausnahmsweise wird eine längere Zeitdauer beobachtet.

Wenn das Versuchstier die schweren Erscheinungen des anaphylaktischen Shocks überstanden hat, so ist der anaphylaktische Antikörper im Blut nicht mehr nachzuweisen. Er ist während des Ablaufs der anaphylaktischen Reaktion vollständig aufgebraucht worden und wird erst wieder von neuem innerhalb der üblichen Inkubationszeit gebildet. Demzufolge löst eine Reinjektion des Antigens kurz nach dem Ueberstehen des Shocks keine neuen Erscheinungen mehr aus. Diesen vorübergehenden Zustand der Unempfindlichkeit kurz nach dem Abklingen des anaphylaktischen Shocks bezeichnet man mit Anti-Anaphylaxie.

Wir haben also die anaphylaktische Reaktion als eine Immunitätsreaktion anzusehen, bei der es zu einer Wechselwirkung zwischen dem Antikörper und dem reinjizierten spezifischen Antigen kommt. Der Unterschied in den Erscheinungsformen der Anaphylaxie und der Immunität ist kein prinzipieller, sondern lediglich durch die Versuchsanordnung bedingt.

Den Versuchen, die zur Erklärung des Wesens der Anaphylaxie angestellt wurden, dienten fast ausnahmslos die kleineren Versuchstiere: Hund, Kaninchen und vor allem das Meerschweinchen. Bei letzterem ist deshalb auch die Anaphylaxie in ihren mannigfaltigsten Erscheinungsformen am genauesten studiert. Man hat ermittelt, daß die Intensität der anaphylaktischen Erscheinungen abhängig ist von den Antigenmengen, die bei der präparierenden Injektion und bei der Reinjektion verwandt werden. Daneben entscheidet auch die Art der Einverleibung bei der Reinjektion über die Stärke der reaktiven Erscheinungen. Es werden beim hochgradig anaphylaktischen Tiere die

stärksten Wirkungen erzielt, wenn die Reinjektion mit genügend großen Antigenmengen direkt in die Blutbahn (intravenös oder intrakardial) vorgenommen wird. „Die Tiere sind sofort nach der Injektion deutlich erregt, schnuppern herum, kratzen sich an der Schnauze oder hinter den Ohren, sträuben den Pelz und lassen Kot und Urin. Nach kurzer Zeit, etwa $^1/_2$ bis 3 Minuten, hustet das Tier, bekommt hochgradige Krämpfe, fällt um und zeigt heftige, ruckweise Streckbewegung der Rücken- und Extremitätenmuskulatur, die es oft ganze Strecken weit fortschleudern. Gleichzeitig tritt eine von zunehmender Zyanose begleitete Dyspnoe auf; die Respirationsbewegungen sind seltener, angestrengt, schließlich jappend, aber der Thorax bleibt dabei starr und sinkt in der Exspirationsphase nicht zusammen, so daß sich auch die Tätigkeit der Inspiratoren nur durch Einsinken der Interkostalräume, Bewegungen der Bauchwand und das Spielen der Muskeln um Maul und Nüstern markiert. Die Atempausen werden bald länger, und endlich erfolgt 2—8 Minuten nach der Antigeninjektion der Tod unter einigen ganz flachen Atemzügen, an denen sich nur die Nüstern beteiligen. Die Todesursache scheint Asphyxie zu sein.“ [Dörr (1)]. Leichte Reaktionen verlaufen anfangs unter ähnlichen klinischen Erscheinungen, nur folgt auf das Stadium der Exzitation ein solches der Depression. Die Tiere erholen sich meist wieder. Bei letalem Ausgang tritt der Tod erst nach Stunden oder Tagen ein. In den leichtesten Fällen beobachtet man starken Juckreiz und große Unruhe; die Tiere scheuern sich und kratzen sich mit den Pfoten; Kot und Urin werden in reichlichen Mengen abgesetzt.

Als auffallendstes Symptom des anaphylaktischen Shocks wird ein sehr starker und sofort nach der Reinjektion einsetzender Abfall der Körpertemperatur um mehrere Grade beobachtet. Der Temperatursturz beträgt 1—9° bei Meerschweinchen. Ein weiteres Merkmal, das nach dem Ablauf der anaphylaktischen Reaktion konstant beobachtet werden kann, ist die verminderte Gerinnbarkeit des Blutes und der Komplementschwund.

Bei einer anderen als intravenösen Reinjektion des Antigens treten die Erscheinungen in viel geringerem Maße auf. Bemerkenswert ist bei subkutaner Einverleibung die lokale anaphylaktische Reaktion an der Injektionsstelle. Es entstehen exsudative Prozesse (Oedeme), die in Nekrose übergehen können.

Die Obduktion des im anaphylaktischen Shock verendeten Meerschweinchens ergibt als auffallendsten Befund eine außerordentlich

stark ausgeprägte Lungenblähung. Die Lunge ist um das Doppelte bis Dreifache vergrößert. Dieser Befund wird jedoch nur bei Meerschweinchen erhoben.

Die anaphylaktischen Reaktionen verlaufen nicht bei allen Tierarten in gleicher Weise. Ueber den Ablauf der anaphylaktischen Reaktion bei Pferden liegen Mitteilungen von Briot und Dopter (2), Briot und Dujardin-Beaumetz (3), Alexandresku und Ciuka (4) und Ciuka (5) vor. Ciuka beschreibt einen anaphylaktischen Shock beim Pferde folgendermaßen: „Zwei Minuten nach der Einspritzung fängt das Pferd an zu wiehern, schwankt in der Nachhand und knickt mehr und mehr ein. Angstvoll sucht es sich erst auf den Beinen zu halten, bricht aber trotzdem nieder. Das Tier zeigt noch kurze Zeit schwache Zuckungen, besonders an den vorderen Gliedmaßen, dann fängt es an steif zu werden, die Atembewegungen werden schwächer und schwächer und frequent. Der Kornealreflex bleibt aus; nach 7—10 Minuten ist das Tier tot.“

In leichteren Fällen schwanken die Tiere, brechen aber nicht nieder. Alle anaphylaktischen Symptome waren nach den genannten Autoren mit einer Temperatursteigerung bis zu 40° begleitet. Alexandresku und Ciuka (4) haben gelegentlich auch ausgebreitete Urtikarien und in protrahierten Fällen Oedeme an Hals und Kopf beobachtet.

Mithin ist der anaphylaktische Symptomkomplex beim Pferde ein anderer als beim Meerschweinchen. Es fehlen die für das Meerschweinchen so charakteristischen, außerordentlich starken Krämpfe, der Temperatursturz und die Lungenblähung. Der anaphylaktische Shock verläuft vielmehr unter dem Bilde einer schnellen, zu Tode führenden Vergiftung, wie sie z. B. nach einer intravenösen Injektion von Chlorbaryum eintritt.

Die weiteren Vorgänge im Organismus beim Zustandekommen des anaphylaktischen Shocks sind bis heute noch nicht klar erkannt. Ein heftiger Streit der Meinungen ist darüber entbrannt, ohne daß es bis jetzt zu einer einheitlichen Auffassung gekommen wäre. Es stehen sich insbesondere zwei Theorien über die Entstehungsweise der anaphylaktischen Reaktion gegenüber, die zelluläre und die humorale Theorie.

Die zelluläre Theorie nimmt ihren Ausgang von der Ehrlichschen Seitenkettentheorie. Danach werden bei parenteraler Einverleibung von Antigen in bestimmten Zellen bezw. Zellkomplexen des

Organismus Antikörper gebildet, die zunächst mit der Zelle eng verbunden sind („sessile Rezeptoren"), später aber als freie Antikörper in die Blutbahn abgestoßen werden. Bei abermaliger parenteraler Einverleibung nach 14 Tagen wird das artfremde Antigen von den spezifischen Antikörpern gebunden. Der Effekt dieser Bindung ist aber ein verschiedener, je nachdem sich die Mehrzahl der Antikörper in freiem Zustande in der Blutbahn befindet oder noch an der Zelle haftet. Im ersteren Falle geht die Verankerung ohne Störung des Organismus vor sich (Immunität). Im zweiten Falle aber, wenn der überwiegende Teil der Rezeptoren noch an der Zelle heftet, wird die Bindung des Antigens in der Zelle stattfinden. Damit ist eine Schädigung der Zelle verbunden. Diese Schädigung tritt sodann als anaphylaktische Reaktion bei dem Versuchstier klinisch in Erscheinung. Diese ursprünglich rein hypothetische Auffassung über das Wesen der Anaphylaxie wurde in der Folge durch Experimente gestützt, die von der Annahme ausgingen, daß die Antigen-Antikörperreaktion in der Zelle als Kolloidreaktion anzusehen sei, bei denen vornehmlich physikalische Vorgänge eine Rolle spielen. Es wird daher die zelluläre Theorie meist als „physikalische" Theorie bezeichnet. Wesentlich aber ist, daß die Anhänger dieser Theorie als Ort des Ablaufs der anaphylaktischen Reaktion die Zelle bezeichnen, im Gegensatz zu den Anhängern der humoralen Theorie, die das Blut als Bildungsstätte des „anaphylaktischen Giftes" bezeichnen.

Die Anhänger der humoralen Theorie, vor allem Friedberger und seine Mitarbeiter, vertreten die Anschauung, daß die anaphylaktische Reaktion die Folge eines parenteralen Verdauungsvorganges darstellt. Auf die erstmalige Reaktion des artfremden Eiweißes antwortet der Organismus mit der Bildung von Antikörpern, die frei im Blute zirkulieren und imstande sind, das Antigen bei der Reinjektion unter Mitwirkung des Komplements abzubauen. Die durch diesen parenteralen Abbau entstandenen primären Spaltprodukte wirken als akutes Gift, werden aber im weiteren Verlauf des Abbauprozesses in ungiftige Produkte übergeführt. Das aus dem Zusammenwirken spezifischer Komponenten entstandene Abbauprodukt ist unspezifisch. Demnach kommen bei der stets gleichbleibenden toxischen Wirkung auf den Organismus die spezifischen Eigenschaften des Antigens nicht mehr zum Ausdruck. Die Wirkung des anaphylaktischen Giftes auf den Organismus ist je nach der Menge, in der es beim Ablauf der Reaktion gebildet wird, verschieden. Als stärkste Giftwirkung bezeichnet

Friedberger den anaphylaktischen Shock, als mittelstarke Wirkung den Temperatursturz. Als schwächste Giftwirkung wird die pyrogene angesehen, die zur Entstehung des anaphylaktischen Fiebers führt.

Nach Friedberger gelingt es, das anaphylaktische Gift in vitro darzustellen. Er läßt das Serum des vorbehandelten Tieres in Gegenwart von Komplement auf das zur Vorbehandlung benutzte Antigen einwirken und erhält auf diese Weise ein Gemisch, das intravenös injiziert, beim normalen Tiere anaphylaktische Erscheinungen hervorruft. Die Giftwirkung schreibt er den Abbauprodukten zu, die durch fermentative Wirkung des Antiserums unter Mitwirkung des Komplements aus dem Antigen entstanden sind. Er nennt dieses Abbauprodukt das „Anaphylatoxin".

Die geschilderten Versuchsergebnisse wurden erzielt, gleichviel ob man nicht vermehrungsfähige oder vermehrungsfähige Eiweißkörper (abgetötete Bakterien) als Antigen benutzte. Die Bakterien-Anaphylaxie war Gegenstand besonderer Forschungen, nachdem man erkannt hatte, daß die anaphylaktische Reaktion lediglich eine durch besondere Versuchsanordnung modifizierte Immunitätsreaktion ist. Dabei haben einzelne Forscher, vor allem Friedberger, den anaphylaktischen Prozeß in Parallele gestellt zu den Vorgängen bei der Infektion und dementsprechend die Symptome, unter denen die anaphylaktische Reaktion im Tierversuch verläuft, in Beziehungen gebracht zu den Symptomen der Infektion. Friedberger bezeichnet Fieber, entzündliche Gewebsveränderungen und toxische Einwirkungen auf das Zentralnervensystem als Kardinalsymptome aller Infektion, „im Grunde nur wenige Töne, aus denen durch die mannigfachsten Variationen die verschiedenartigsten Melodien entstehen". „Diese Symptome sind identisch mit jenen, welche wir im anaphylaktischen Versuch durch kleine Eiweißmengen bei präparierten oder passiv anaphylaktischen Tieren hervorrufen können." Friedberger bezeichnet danach die Infektion als eine „milde protrahierte Form der Anaphylaxie", die Anaphylaxie als eine „extreme und akute Form der Infektion".

In den Gedankengängen, die ihn zu dieser Anschauung führten, ging Friedberger davon aus, daß sowohl bei der Anaphylaxie als auch bei der Infektion artfremdes Eiweiß auf parenteralem Wege in den Organismus gelangt. Im Verlaufe einer bestimmten Inkubationsfrist wird in beiden Prozessen der anaphylaktische Antikörper gebildet. Gelangt nun nach Ablauf der Inkubationszeit das spezifische Antigen abermals auf parenteralem Wege in den Organismus, so wird

daraus das giftige Anaphylatoxin abgespalten, dessen Menge einmal von der Antigendosis bei der Reinjektion und in zweiter Linie von der Menge des nach der ersten Injektion gebildeten Antikörpers abhängt. Bei dem Anaphylaxie-Versuch hat man am Versuchstier die Dosierung der zur Reinjektion benutzten Antigenmenge in der Hand, es wird also als Anaphylaxie-Wirkung entweder akuter Tod oder Temperatursturz oder — nach minimalsten Antigendosen — die anaphylaktische Fieberreaktion hervorgerufen. Bei der Injektion erfolgt die abermalige parenterale Eiweißzufuhr durch die Vermehrung der Bakterien in der Regel langsam und in verhältnismäßig geringen Mengen. Dadurch werden aber auch stets nur kleinste Mengen des anaphylaktischen Giftes gebildet, deren Wirkung bei der Infektion durch die feinste anaphylaktische Reaktion, das Fieber, in Erscheinung tritt.

Diese Auffassung von der Entstehung des Fiebers bei Infektionskrankheiten haben Friedberger und seine Mitarbeiter durch zahlreiche und interessante Versuche zu stützen gesucht. Ein Teil der Versuche bewegte sich in der Richtung, die Anaphylaxie des infizierten Organismus passiv auf gesunde Tiere zu übertragen, und bei diesen durch eine Antigeninjektion eine klinisch wahrnehmbare anaphylaktische Reaktion (Shock, Temperatursturz oder Fieber) auszulösen. Friedberger, Schütz und Wolff prüften die Möglichkeit, ob bei der Rotzkrankheit der Pferde die Anaphylaxie der auf natürlichem Wege infizierten Tiere auf Meerschweinchen passiv übertragen werden kann. Gelang dies, so war in der Folge die Möglichkeit einer praktischen Verwertung der Anaphylaxie-Reaktion zur Diagnose der Rotzkrankheit gegeben. Lag der Verdacht der rotzigen Erkrankung bei einem Pferde vor, so war es nur nötig, einem geeigneten Versuchstier das Serum des verdächtigen Tieres und darauf Rotzbazilleneiweiß einzuspritzen. Eine positive anaphylaktische Reaktion ließ dann auf das Vorliegen der Rotzkrankheit bei dem verdächtigen Tiere schließen.

Versuche dieser Art sind schon vorher von Schern (6), Wladimirow, Hartoch und Skerenski (7) ausgeführt worden. Diese Autoren haben das Serum rotzkranker Pferde Meerschweinchen intraperitoneal eingespritzt und nach 24 Stunden die Injektion des Antigens (Rotzbazillenextrakt oder Mallein) in die Jugularvene oder ins Herz folgen lassen. Schern (6) hat bei seinen Versuchstieren wohl Erscheinungen gesehen, die mit denen bei der Anaphylaxie beobachteten Aehnlichkeit hatten, ist im übrigen aber der Ansicht, daß sich die

passive Anaphylaxie für die Diagnose der Rotzkrankheit nicht verwerten läßt. Die anderen Autoren haben ähnliche Versuche ausgeführt und kommen in Bezug auf die praktische Verwertung zu demselben Ergebnis. Zu den Versuchen ist zu bemerken, daß die Autoren lediglich das Zustandekommen des anaphylaktischen Shocks als positives Ergebnis ansahen, ohne die Körpertemperatur zu kontrollieren, so daß ihnen ein Temperatursturz oder eine Fieberreaktion entgehen mußte.

Yamanouchi (8) hat bei der Tuberkulose ähnliche Versuche angestellt. Er spritzte Kaninchen 5 ccm Serum tuberkulöser Menschen in die Bauchhöhle. 24—28 Stunden später erhielten die Tiere Tuberkulin oder Tuberkelbazillenextrakte intravenös injiziert. Die Erfolge waren gut. Die Reaktion lieferte positive Resultate in den Fällen, in denen Ophthalmo- und Kutanreaktion versagten. Von anderer Seite aber haben diese Angaben keine Bestätigung gefunden.

Bauer (9) hat ebenfalls bei der Tuberkulose passive Uebertragungsversuche vom Menschen auf Meerschweinchen und Kaninchen vorgenommen und bei den mit tuberkulösem Menschenserum vorbehandelten Tieren in 100 pCt. der Fälle Temperatursteigerung feststellen können. Römer und Joseph (10) wiesen aber nach, daß Tuberkulin allein bei Meerschweinchen eine Temperatursteigerung bewirkt. Friedberger und Mita (11) haben die gleichen Versuche wie Bauer angestellt. Sie haben zunächst die kleinste, noch Fieber erregende Dosis von getrockneten Tuberkelbazillen ermittelt und einen Bruchteil dieser Dosis dem passiv mit Serum tuberkulöser Menschen präparierten Meerschweinchen intravenös injiziert. In einem großen Teil der Versuche haben die Tiere mit Fieber oder Temperatursenkung reagiert, während mit normalem Serum vorbehandelte Kontrollen keine Reaktion aufwiesen.

Die sehr umfangreichen Versuche von Friedberger, Schütz und Wolff sind nicht veröffentlicht worden. Friedberger hat diese Versuche in einem Vortrage über Anaphylaxie auf dem Deutschen Kongreß für innere Medizin 1913 erwähnt. „In Gemeinschaft mit Herrn Geheimrat Schütz habe ich analoge Versuche angestellt zum Nachweis der Rotzantikörper in den Seren rotziger Pferde. Auch hier ergaben sich analoge Resultate (d. h. wie bei den Tuberkuloseversuchen), freilich nicht so regelmäßig, weil bekanntlich auch das normale Pferdeserum sehr reich ist an Rotzantikörpern.“ Hierzu ist zu bemerken, daß man das teilweise Mißlingen der Versuche mit einem

Reichtum des normalen Pferdeserums an Rotzantikörpern nicht erklären kann. Antikörper vom Ambozeptorentypus werden sehr selten im normalen Pferdeserum nachgewiesen. Mithin ist die Annahme, daß der anaphylaktische Antikörper gegen das Rotzbazilleneiweiß häufiger im normalen Pferdeserum vorkommt, nicht zutreffend. Jedenfalls war an eine praktische Verwertung dieser Versuchsergebnisse nicht zu denken.

Bei dieser Sachlage schien es mir angezeigt zu prüfen, ob überhaupt bei der Rotzkrankheit die Voraussetzung für das Gelingen der obigen Versuche gegeben ist. Dies war m. E. erst dann der Fall, wenn der Nachweis geführt wurde, daß die rotzkranken Tiere sich in einem anaphylaktischen Zustande befinden. Zur Prüfung dieser Frage war das rotzkranke Tier deshalb das denkbar geeignetste Objekt, weil, wie bekannt, die Rotzkrankheit bei den auf natürlichem Wege infizierten Pferden in sehr vielen Fällen einen chronischen Verlauf nimmt. Genaue klinische Beobachtungen des erkrankten Tieres, die über lange Zeit sich erstreckende Prüfung durch spezifische Erkennungsmethoden (Agglutination, Komplementablenkung, Malleinaugenprobe), und endlich der Vergleich der Ergebnisse dieser Methoden mit dem Obduktionsbefund haben gelehrt, daß der rotzige Prozeß vorübergehend zum Stillstand kommen kann. Es treten nach verschieden großen Intervallen gelegentlich Nachschübe ein, die sich sehr oft lediglich durch das Wiederauftreten oder durch eine Verstärkung der positiven Reaktion unserer serodiagnostischen Methoden manifestieren. Der Verlauf dieser Krankheit bietet demnach geradezu optimale Bedingungen für das Zustandekommen des anaphylaktischen Zustandes. Man durfte erwarten, daß während der Periode des Stillstandes des rotzigen Prozesses eine erhebliche Menge anaphylaktischer Antikörper im Organismus aufgespeichert ist, die mit künstlich in die Blutbahn eingeführtem Antigen eine anaphylaktische Reaktion geben.

Ein Einwand gegen den hier entwickelten Gedankengang sei vorweggenommen: Der Nachweis des anaphylaktischen Zustandes beim rotzinfizierten Tier mag überflüssig erscheinen, da wir uns ja täglich bei der Ausführung der Mallein-Augenprobe von der „Ueberempfindlichkeit“ des rotzigen Tieres überzeugen können. Dazu ist jedoch zu bemerken, daß nach dem von Friedberger und seinen Schülern vertretenen und eingangs kurz berührten Grundsätzen der Lehre von der Anaphylaxie und ihrer Rolle bei den Infektionen jeder native Eiweiß-

körper, in vermehrungsfähigem oder nicht vermehrungsfähigem Zustande in die Blutbahn eingespritzt, anaphylaktische Antikörper erzeugen muß. Es müssen also alle wesentlichen Reaktionen, deren Entstehung man dem Zusammenwirken von anaphylaktischen Antikörpern mit dem reinjizierten Antigen zuschreibt, sowohl bei dem natürlich infizierten wie bei dem mit toten Bazillen vorbehandelten Tiere auftreten. Das ist aber, was die Malleinaugenprobe anlangt, nicht der Fall. Bei Immunisierungsversuchen an Pferden, die mit sehr großen Mengen abgetöteter Rotzbazillen sensibilisiert waren, konnte man feststellen, daß sich sehr wohl anaphylaktische Erscheinungen bei der Reinjektion des Antigens auslösen lassen, aber keine Mallein-(Ophthalmo-)Reaktion, und wir müssen annehmen, daß das Zustandekommen einer positiven Malleinaugenprobe an die Gegenwart lebender Rotzbazillen im Organismus gebunden ist[1]). Die Malleinüberempfindlichkeit nimmt somit eine besondere Stellung ein und ist sicherlich keineswegs identisch mit der Anaphylaxie gegen das Erregereiweiß. Deshalb kann auch die Malleinüberempfindlichkeit niemals als Beweis für das Bestehen eines anaphylaktischen Zustandes im Sinne Friedberger's herangezogen werden.

Meine Versuche zur Entscheidung der Frage, ob das rotzinfizierte Tier im Verlauf der Krankheit experimentell nachweisbar anaphylaktische Antikörper erzeugt, habe ich zunächst am Meerschweinchen begonnen. Drei männliche Tiere von 250—300 g Gewicht (Nr. 318, 349 und 348) wurden mit einer Oese Rotzbazillen einer 3 Wochen alten Glyzerinagarkultur subkutan infiziert. 7 Tage nach der Infektion wurde eine Rotzbazillenaufschwemmung intravenös injiziert. Die geringste Fieber erzeugende Menge der Bazillenaufschwemmung war nach Vorversuchen 0,1 ccm. Zur Kontrolle erhielten 3 gesunde Meerschweinchen (Nr. 361, 362 und 363) am selben Tage die gleichen Mengen der Rotzbazillenaufschwemmung. Die Temperatur der Tiere wurde fortlaufend mit einem von Friedberger konstruierten Fieberthermometer im Rektum gemessen.

---

1) Hiermit im Widerspruche stehen die Angaben von Bierbaum und Eberbeck: „Unsere früher gehegte Anschauung, daß zum Zustandekommen einer Mallein-Augenprobe das Vorhandensein lebender Rotzbazillen im Organismus erforderlich ist, können wir auf Grund der Ergebnisse unserer Versuche an Pferden, über die demnächst berichtet wird, nicht mehr aufrechterhalten" (Zeitschr. f. Veterinärkunde. 30. Jahrg., 1. Heft).

Operations-Nummer	Befund am 15. III.	Injektion am 15. III. Rb.-Aufschw. i. V.	Temperatur vor der Injektion	Temperatur nach der Injektion 25 Min.	Temperatur nach der Injektion 40 Min.	Temperatur nach der Injekt. 60 Min.	Temperatur nach der Injekt. 120 Min.	Temperatur nach der Injekt. 300 Min.
318 infiziert	Abszeß an der Impfstelle. Hodenschwellung	0,04	37,2	38,8, Haar gesträubt, Kaukrämpfe, Zuckung	35,8	35,0, hat sich erholt	34,3	36,5
349 infiziert	do.	0,04	37,0	35,2, Haar gesträubt, Kaukrämpfe, Zuckung	35,2	35,3, erholt sich langsam	34,8	36,6
348 infiziert	do.	0,1	37,2	34,0, Haar gesträubt, Kaukrämpfe, Zuckung	35,5	35,5, hat sich erholt	36,2	36,3
361 gesund	—	0,04	38,0	39,7	38,6	38,2	39,3	38,8
462 gesund	—	0,04	38,7	38,4	38,3	38,5	39,1	38,7
363 gesund	—	0,1	37,9	39,1	39,3	39,2	39,0	38,8

Der Versuch zeigt, daß bei den infizierten Tieren nach der Injektion des spezifischen Erregereiweißes Symptome auftreten, die mit denen des anaphylaktischen Shocks übereinstimmen. Bei den gesunden Tieren rief die Antigeninjektion ein Ansteigen der Körpertemperatur über 39° hervor. Das Fieber war aber bereits nach 3 Stunden im im Rückgang begriffen. Das Antigen konnte demnach schon für sich allein eine Fieberreaktion auslösen.

Ich habe in der Folge von Versuchen an rotzinfizierten Meerschweinchen abgesehen, da eine zu große Gefahr für den Experimentator damit verbunden war.

Für die weiteren Versuche benutzte ich spontan an Rotz erkrankte Pferde. Versuchsmaterial stand reichlich zur Verfügung.

Die in Berlin im seuchenpolizeilichen Verfahren mit Hilfe der serodiagnostischen Methoden (Agglutination und Komplementablenkung) ermittelten rotzkranken Tiere wurden zunächst in die medizinische Klinik der Tierärztlichen Hochschule eingeliefert, hierselbst klinisch untersucht und der Malleinaugenprobe unterworfen, sodann dem pathologischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zur Tötung und Zerlegung überwiesen. Die Zerlegungen wurden durch Herrn Ge-

heimrat Schütz und Herrn Repetitor Dr. Weichel ausgeführt. Den Versuchen dienten 31 Rotzpferde und 11 rotzfreie Pferde. Im einzelnen wurde in folgender Weise verfahren: Unmittelbar vor der Injektion wurde die Temperatur, die Zahl der Pulse und die Zahl der Atemzüge der Tiere festgestellt. Sodann wurde das Antigen intravenös injiziert. Nach der Injektion wurde wiederum Temperatur, Pulszahl und Zahl der Atemzüge in der ersten halben Stunde nach Möglichkeit alle 10 Minuten festgestellt. (Die Feststellung der Temperatur und Pulszahl mußten vielfach unterbleiben, wenn das Tier nach der Injektion große Unruhe zeigte, schwankte, oder wenn es zusammengebrochen war.)

Als Antigen dienten verschiedene Präparate, die aus Rotzbazillen hergestellt waren. Es wurde Rotzbazillenextrakt, Rotzbazillenaufschwemmung, eine Aufschwemmung gemahlener Rotzbazillen und endlich flüssiges sowie trockenes Mallein benutzt. Der Extrakt wurde aus Glyzerinagarkulturen gewonnen, die durch zweistündige Einwirkung von trockener Hitze bei 60° abgetötet wurden. Gut und gleichmäßig bewachsene Kolleschalen wurden mit 20 ccm 0,5proz. Karbolkochsalzlösung abgeschwemmt. Die Aufschwemmung wurde 24 Stunden im Schüttelapparat geschüttelt und sodann in einer Zentrifuge mit 3000 Umdrehungen so lange zentrifugiert, bis sich die Bazillen am Boden abgesetzt hatten und die überstehende Flüssigkeit (der Extrakt) klar war.

In der ersten Versuchsreihe erhielten die Tiere nur Rotzbazillenextrakt. Der Extrakt wurde intravenös injiziert und zwar erhielten:

3	Rotzpferde	10	ccm,	
6	"	5	"	
1	"	2	"	
3	"	0,5	"	
3	"	1	"	pro Zentner Lebendgewicht.
3	"	0,5	"	pro Zentner Lebendgewicht.
2	"	0,25	"	pro Zentner Lebendgewicht.

Bei 3 Tieren dieser Versuchsreihe Nr. 19, 20 und 21 wurde eine nochmalige intravenöse Injektion mit derselben Dosis des Antigens 16—20 Stunden nach der erstmaligen Injektion vorgenommen. Endlich erhielt ein Rotzpferd Nr. 17 vor der Antigeneinverleibung 10 ccm einer $^1/_2$proz. Karbolkochsalzlösung in die Vene gespritzt.

Erste Versuchsreihe.

1. Rotzpferd H., Z.-B. 15, erhält am 11. 4. 10 ccm R. E. iv.

Klinische Erscheinungen: Nährzustand schlecht. Haarkleid rauh. Beiderseitiger starker, klebriger schleimig-eitriger Nasenausfluß. Geschwüre beiderseits auf der Nasenschleimhaut. Rechts Kehlgangslymphknoten hühnereigroß, derb, mit der Haut verwachsen, schmerzlos, links taubeneigroß, mäßig derb, etwas schmerzhaft. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion: T. 38,2, P. 100, A. 45.

Nach „ „ Wird sofort unruhig, schwankt und bricht nach 15 Min. zusammen. Tod nach 45 Minuten.

Zerlegungsbefund: Frische und ältere Rotzknötchen, frische und gereinigte Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der Nase und des Nasenrachenraumes; chronische rotzige Hyperplasie und Entzündung der submaxillären, retropharyngealen und oberen zervikalen Lymphknoten; akute rotzige, gallertige Hyperplasie der bronchialen und mediastinalen Lymphknoten. Akute Schwellung und herdförmige rotzige Entzündung der Milz; blutige, gallertige, rotzige Hyperplasie der Milzlymphknoten. Rotzige Lymphgefäßentzündung an den Hintergliedmaßen; chronische rotzige Hyperplasie und rotzige Entzündung der äußeren linken Leistenlymphknoten. Agglutination: 2000. Komplement-Ablenkung 0,1 und 0,2 unvollständig.

2. Rotzpferd H., Z.-B. 16, erhält am 11. 4. 10 ccm R. E. iv.

Klin. Ersch.: Nährzustand mittelgut. Haarkleid rauh. Lymphgefäßentzündung an der Vorderbrust. Hautgeschwür am Widerrist. Oedem an der Unterbrust und Unterbauch. Phlegmone hinten rechts. Rechter Kniefaltenlymphknoten hühnereigroß, derb, schmerzlos. Beiderseitiger mäßig starker, serös-schleimig-eitriger Nasenausfluß. Geschwüre beiderseits auf der Nasenschleimhaut. Links Kehlgangslymphknoten hühnereigroß, derb, mit der Haut verwachsen, rechts haselnußgroß, ebenfalls derb. Malleinaugenprobe positiv.

		T.	P.	A.	
Vor der Injektion:		38,0	40	14	
Nach „ „	10 Min.	—	60	16,	Unruhe.
	30 „	38,4	unfühlbar	18,	Schwanken, Zusammenbrechen, Lähmung.
	60 „	—	—	14	
	120 „	—	—	12.	Das Tier liegt noch

nach 5 Std. Am andern Morgen erholt, getötet.

Zerl.-Bef.: Aeltere Rotzknötchen, frische und in Heilung begriffene Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der Nasenhöhlen und des Nasenrachenraumes; frische Rotznarben in der Schleimhaut des Nasenrachenraumes; chronische rotzige Entzündung der submaxillären, chronische rotzige Hyperplasie der retropharyngealen und oberen zervikalen Lymphknoten; metastatische Rotzknötchen in Lungen und Milz; gallertige, rotzige Hyperplasie der bronchialen, mediastinalen und lienalen Lymphknoten. Aggl. 1000. Kompl.-Abl. 0,05 u. 0,1 vollst.

3. Rotzpferd H., Z.-B. 17, erhält am 11. 4. 10 ccm R. E. iv.

Klin. Ersch.: Nährzustand schlecht. Haarkleid rauh. Einzelne Hautgeschwüre. Phlegmone beider Hinterschenkel. Derbe, haselnußgroße Schwellung beider Kniefaltenlymphknoten. Beiderseitiger reichlicher, mißfarbiger, schleimig-eitriger Nasenausfluß. Geschwüre und Petechien linksseitig auf der Nasenschleimhaut. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:		T. 38,0	P. 40	A. 16	
Nach „ „	1/2 Min.	plötzliches Zusammenbrechen,			Lähmung, angestrengte Atmung,
	20 „	—	—	28.	Starke Lähmung,
	30 „	38,8	60	28,	
	60 „	After offen,	unfühlbar	30.	Tod nach 4 Stunden.

Zerl.-Bef.: Frische und alte Rotzknötchen und Geschwüre in der Schleimhaut der Nasenhöhlen, des Nasenrachenraumes und der hinteren Schlundkopfwand; blutige, rotzige Hyperplasie der submaxillären, retropharyngealen und oberen zervikalen Lymphknoteu. Lobuläre rotzige Lungenentzündung; metastatische Rotzknötchen in Lungen und Milz, gallertige, rotzige Hyperplasie der bronchialen, mediastinalen und lienalen Lymphknoten. Aggl. 1500. Kompl.-Abl. 0,02—0,2 unvollst.

4. Rotzpferd L., Z.-B. 34, erhält am 4. 5. 5 ccm R. E. iv.

Klin. Ersch.: Nährzustand sehr schlecht. Haarkleid rauh, glanzlos. Zahlreiche Geschwüre am ganzen Körper, besonders am Kopfe, Phlegmone hinten beiderseits. Rechter Kniefaltenlymphknoten dattelgroß, derb, schmerzlos. Beiderseitiger reichlicher, schleimig-eitriger, klebriger, zum Teil chokoladefarbiger, rechts zeitweise rein blutiger Nasenausfluß. Geschwüre beiderseits auf der Nasenschleimhaut. Kehlgangslymphknoten auf beiden Seiten walnußgroß, weich, schmerzhaft. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:		T. 38,8	P. 65	A. 12	
Nach „ „	2 Min.	—	95	24,	Schwanken,
	15 „	38,9	100	26	
	45 „	38,9	90	26,	Bricht zusammen,
	100 „	38,4	148	24	
	3 Std.	38,9	72	20,	Getötet.

Zerl.-Bef.: Frische und ältere Rotzknötchen in der Schleimhaut der Nase. Frische und alte Rotzgeschwüre in der Schleimhaut des Nasenrachenraumes, der Schlundkopfwand, der Deckklappen der Eustachischen Röhren und der Luftröhre. Chronische rotzige Entzündung der submaxillären Lymphknoten. Graue rotzige Hyperplasie und rotzige Entzündung der retropharyngealen und oberen zervikalen Lymphknoten. Gallertige rotzige Hyperplasie und Erweichung der bronchialen Lymphknoten. Rotzige, käsige, lobäre und lobuläre Pneumonie. Metastatische Rotzknötchen in der Milz. Akute rotzige Hyperplasie der Milzlymphknoten. Metastatische Rotzknoten und Abszesse in der Unterhaut und Muskulatur. Metastatische Rotzgeschwüre in der Haut. Rotzige Hyperplasie der Achsel-, Ellenbogen- und Kniefaltenlymphknoten. Aggl. 4000. Kompl.-Abl. 0,02 vollst.

5. Rotzpferd H., Z.-B. 36, erhält am 5. 5. 5 ccm R. E. iv.

Klin. Ersch.: Nährzustand schlecht. Haarkleid rauh. Ueber den ganzen Körper zerstreut viele (mit einem roten Arzneimittel behandelte) Hautgeschwüre, zum Teil in Abheilung begriffen, zum Teil abgeheilt, daneben erweichte Rotzknoten. Phlegmone am Maul und allen vier Beinen. Beide Buglymphknoten haselnußgroß, derb, schmerzlos, der rechte Kniefaltenlymphknoten taubeneigroß, der linke haselnußgroß, beide ebenfalls derb, verdickte Lymphgefäßstränge mit eingelagerten Knoten. Beiderseitiger reichlicher, mißfarbiger, schleimig-eitriger, rechts mit Blut durchmischter, klebriger Nasenausfluß. Beiderseits Geschwüre auf der Nasenschleimhaut. Kehlgangslymphknoten walnußgroß, weich, nicht schmerzhaft. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:	T. 38,9	P. 60	A. 12	
Nach „ „ 10 Min.	39,0	90	18	
30 „	39,1	91	20	
60 „	39,5	80	36	
90 „	bricht zusammen; nach 4 Stunden getötet.			

Zerl.-Bef.: Rotzknötchen und Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der Nase, des Nasenrachenraumes und des Schlundkopfes. Chronische rotzige Entzündung der submaxillären Lymphknoten. Rotzige Hyperplasie der retropharyngealen und der oberen zervikalen Lymphknoten. Metastatische Rotzknötchen in den Lungen, der Milz und der Unterhaut. Rotzige Hyperplasie und Erweichung der bronchialen Lymphknoten. Rotzige Hyperplasie der Milzlymphknoten. Aggl. 2000, Kompl.-Abl. 0,02 vollst.

6. Rotzpferd L. S., Z.-B. 78, erhält am 12. 8. 5 ccm R. E. iv.

Klin. Ersch.: Nährzustand schlecht. Derbe, bohnengroße, schmerzlose Schwellung der Kehlgangslymphknoten. Malleinaugenprobe außergewöhnlich stark positiv.

Vor der Injektion:	T.	P.	A. 16.	Pferd ist Schläger.
Nach „ „ 10 Min.				schwankt, bricht zusammen,
15 „			34.	Steht wieder auf und erholt sich

langsam. Getötet.

Zerl.-Bef.: Chronische ulzerierende rotzige Entzündung der bronchialen und portalen Lymphknoten. Frische metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Hyperplasie der retropharyngealen Lymphknoten. Aggl. 4000. Kompl-Abl. 0,01 bis 0,2 vollst.

7. Rotzpferd A. Sp., Z.-B. 97, erhält am 12. 8. 5 ccm R. E. iv.

Klin. Ersch.: Rechtsseitiger schleimig-eitriger Nasenausfluß. Rechtsseitige hühnereigroße, derbe, schmerzlose Schwellung der Kehlgangslymphknoten. Geschwüre rechts in der Nase. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:	T. 40,4	P. 42	A. 12	
Nach „ „ 10 Min.	—	—	—	bricht zusammen,
15 „	—	—	—	steht wieder auf,
20 „	40,4	unfühlb.	24	
30 „	40,5	—	25,	erholt sich langsam,
60 „	40,7	60	20,	getötet.

Zerl.-Bef.: Rotznarben in der Schleimhaut der Nase, des Nasenrachenraumes, der Deckklappen der Eustachischen Röhren und der Luftröhren. Rotzgeschwüre in der Nase, dem Schlundkopf und dem Luftsack. Chronische rotzige Entzündung der rechten Oberkieferhöhlenschleimhaut. Chronische ulzeröse rotzige Entzündung der submaxillären und retropharyngealen Lymphknoten. Metastatische Rotzknötchen in Lungen und Milz. Rotzige Hyperplasie der bronchialen und lienalen Lymphknoten. Aggl. 600. Kompl.-Abl. 0,2, schwache Spur.

8. Rotzpferd A. B. O., Z.-B. 147, erhält am 12. 8. 5 ccm R. E. iv.

Klin. Ersch.: Nährzustand mäßig. Haarkleid rauh. Rechtsseitiger starker serös-schleimiger, mit Eiterflocken gemischter, mißfarbiger Nasenausfluß. Rechtsseitige hühnereigroße, derbe, schmerzlose Schwellung der Kehlgangslymphknoten, die mit der Haut verwachsen sind. Linksseitige haselnußgroße Drüsenschwellung von ähnlicher Beschaffenheit. Geschwüre rechts in der Nase. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion: T. 38,5 P. 44 A. 11

Nach „ „ stürzt sofort. Tod nach 1 Minute.

Zerl.-Bef.: Rotznarbe in der Schleimhaut des Nasenrachenringes. Gereinigte erosive Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der rechten Nasenscheidewandfläche. Multiple lobuläre rotzige Lungenentzündung. Rotzige Induration der linken submaxillären Lymphknoten. Chronische fibröse und ulzeröse rotzige Entzündung der rechten submaxillären, der retropharyngealen und der bronchialen Lymphknoten. Rotzige Hyperplasie der oberen zervikalen Lymphknoten. Aggl. 1000. Kompl.-Abl. 0,2 unvollst.

9. Rotzpferd G., Z.-B. 148, erhält am 19. 10. 5 ccm R. E. iv.

Klin. Ersch.: Nährzustand schlecht. Knoten und Geschwüre über den ganzen Körper, besonders an den Beinen. Phlegmonöse Schwellung aller vier Beine. Haselnußgroße, derbe Schwellung der Kniefaltenlymphknoten. Beiderseitiger starker serös-schleimig-eitriger grüngelber Nasenausfluß. Schniebende Atmung. Beiderseitige taubeneigroße weiche, etwas schmerzhafte Schwellung der Kehlgangslymphknoten. Geschwüre beiderseits in der Nase. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:		T. 38,0	P. 44	A. 10
Nach „ „	10 Min.	30,0	56	16
	30 „	38,6	59	18, wird unruhig, zittert.
	60 „	—	—	24, legt sich, Tod nach 6 Std.

Zerl.-Bef.: Rotzknötchen in der Schleimhaut der Nase, des Nasenrachenraumes und der Luftröhre. Rotzige Bronchopneumonie beider Spitzenlappen. Rotzgeschwüre in der Haut. Rotzige Hyperplasie der submaxillären, retropharyngealen, oberen zervikalen, bronchialen und der oberflächlich gelegenen Körperlymphknoten. Aggl. 4000. Kompl.-Abl. 0,02 vollst.

10. Rotzpferd S., Z.-B. 87, erhält 0,5 ccm R. E. iv.

Klin. Ersch.: Nährzustand schlecht. Haarkleid rauh und glanzlos. Knoten und Geschwüre in Haut und Unterhaut. Phlegmone am rechten Sprunggelenk. Haselnußgroße derbe Schwellung der linken Kniefaltenlymphknoten. Glatte Narbe in der Nase links. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:		T. 37,6	P. 32	A. 8	
Nach „ „	5 Min.	38,1	46	12	
	15 „	—	—	—	zittert stark, knickt ein.
	20 „	38,1	50	14	
	40 „	38,8	unfühlb.	18	
	2 Std.	39,8	60	12	
	4 „	40,0	60	12,	getötet.

Zerl.-Bef.: Primäre und sekundäre Rotzgeschwüre in der Haut. Rotzabszesse in der Unterhaut. Gallertige, rotzige Hyperplasie der rechten Bug-, der linken Kniekehlen-, Kniefalten- und der Leisten-Lymphknoten. Metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Lobuläre rotzige Pneumonie und rotzige Kaverne in der rechten Lunge. Rotzige Hyperplasie der bronchialen Lymphknoten. Rotzknötchen und Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der Nase. Rotzige Hyperplasie der rechten retropharyngealen Lymphknoten. Aggl. 1000. Kompl.-Abl. 0,05—0,2 vollst.

11. Rotzpferd H., Z.-B. 39, erhält am 6. 5. 0,5 ccm R. E. iv.

Klin. Ersch.: Nährzustand schlecht. Haarkleid rauh. An der linken Backe ein abheilendes Geschwür. Rechts in der Nase einige frische gelbbraune, mit einem roten Hof versehene hirsekorngroße Knötchen und ein linsengroßes Geschwür. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:		T. 39,2	P. 44	A. 10	
Nach „ „	5 Min.	—	46	12	
	15 „	39,6	50	16,	zittert, knickt ein.
	20 „	—	—	—	bricht zusammen.
	40 „	40,0	—	10	
	2 Std.	40,5	60	12,	steht wieder auf.
	4 „	40,9	50	12,	getötet.

Zerl.-Bef.: Frische Rotzknötchen und Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der Nase. Chronische rotzige Hyperplasie der rechten retropharyngealen Lymphknoten. Chronische rotzige Entzündung und eiterartiger Zerfall der linken retropharyngealen Lymphknoten. Vielörtliche rotzige Lungenentzündung. Metastatische Rotzknötchen in den Lungen und der Milz. Rotzige Hyperplasie und Zerfall der bronchialen Lymphknoten. Rotzige Hyperplasie der Milzlymphknoten. Aggl. 4000. Kompl.-Abl. 0,02 vollst.

12. Rotzpferd Sch. u. K., Z.-B. 42, erhält am 6. 5. 0,5 ccm R. E. iv.

Klin. Ersch.: Keine klinischen Erscheinungen. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:		T. 39,2	P. 52	A. 12	
Nach „ „	5 Min.	—	60	18	
	15 „	39,2	90	14,	unruhig,
	29 „	39,3	—	18	
	40 „	39.7	—	18	
	2 Std.	40,2	57	18	
	4 „	40,2	—	16,	getötet.

Zerl.-Bef.: Rotzige Hyperplasie der linken retropharyngealen Lymphknoten. Chronische rotzige Entzündung und Erweichung der rechten retropharngealen

Lymphknoten. Rotzige Hyperplasie und rotziger Zerfall der zervikalen und bronchialen Lymphknoten. Metastatische Rotzknötchen in Lunge und Milz. Rotzige Hyperplasie der Milzlymphknoten. Aggl. 8000. Kompl.-Abl. 0,02 vollst.

13. Rotzpferd H., Z.-B. 155, erhält am 26. 10. 2 ccm R. E. iv.

Klin. Ersch.: Nährzustand schlecht. Haarkleid rauh. Zwei Geschwüre am Kopfe. Linksseitiger schleimig-eitriger Nasenausfluß. Rechts Kehlgangslymphdrüse erbsengroß, derb, schmerzlos. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:		T. 37,8	P. 40	A. 11	
Nach „ „	2 Min., bricht zusammen, liegt still,				
	60' „	39,0	60	20,	erholt sich wieder,
	2 Std.	38,6	56	17,	getötet.

Zerl.-Bef.: Alte Rotznarben sowie ein altes und viele frische Geschwüre in der Schleimhaut der linken Nasenfläche. Metastatische Rotzknoten in Lungen und Milz. Rotzige Hyperplasie der linken submaxillären, retropharyngealen, mittleren zervikalen, oberen bronchialen und lienalen Lymphknoten. Partielle Induration mit Rotzknoten in den unteren bronchialen Lymphknoten. Aggl. 4000. Kompl.-Abl. 0,02 vollst.

14. Rotzpferd M., Z.-B. 19, Gewicht 10 Zentner, erhält am 13. 4. 1 ccm R. E. iv. pro Zentner Körpergewicht.

Klin. Ersch.: Nährzustand schlecht. Haarkleid rauh. Linkseitiger, geringgradiger serös-schleimiger Nasenausfluß. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:		T. 39,2	P. 56	A. 14	
Nach „ „	10 Min.	—	—	17,	bricht nieder,
	20 „	After offen	80	40	
	30 „	steht allein wieder auf, zittert stark, Puls unfühlbar,			
	60 „	—	53	26	
	2 Std.	—	50	24,	zittert noch stark,
	5 „	—	56	24,	matt, erholt sich langsam, getötet.

Zerl.-Bef.: Frische Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der hinteren Schlundkopfwand und des Kehlkopfes; gereinigte Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der Luftröhre; chronische indurierende Entzündung der submaxillären Lymphknoten, chronische Hyperplasie und rotzige Entzündung der retropharyngealen und der linken oberen zervikalen Lymphknoten; vielörtliche rotzige Lungenentzündung mit Kavernenbildung, metastatische Rotzknötchen in den Lungen; rotzige Entzündung der bronchialen Lymphknoten, metastatisches Rotzknötchen in der Milz; akute Milzschwellung. Hyperplasie der Milzlymphknoten. Aggl. 4000. Kompl-Abl. 0,02—0,2 vollst.

15. Rotzpferd M. P., Z.-B. 18, Gewicht 15 Zentner, erhält am 13. 4. 1 ccm R. E. iv. pro Zentner Körpergewicht.

Klin. Ersch.: Rauhes Haarkleid. Beiderseitiger seröser Nasenausfluß. Links Kehlgangslymphknoten kleinwalnußgroß, derb, empfindlich. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:		T. 39,8	P. 42	A. 12	
Nach „ „	10 Min.	40,0	80	34	
	20 „	—	—	24,	zittert, knickt ein,
	30 „	40,4	94	18	
	60 „	40,3	unfühlb.	15	
	2 Std.	40,2	„	15	
	5 „	40,6	88	12,	getötet.

Zerl.-Bef.: Rotzknötchen und Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der Nase; chronische indurierende rotzige Entzündung der submaxillären Lymphknoten, metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Rotzige Kaverne im rechten Zwerchfelllappen, chronische Hyperplasie und rotzige Entzündung der bronchialen Lymphknoten. Aggl. 8000. Kompl.-Abl. 0,02—0,2 vollst.

16. Rotzpferd M. P., Z.-B. 20, Gewicht 14 Zentner, erhält am 13. 4. 1 ccm R. E. iv. pro Zentner Körpergewicht.

Klin. Ersch.: Nährzustand schlecht. Haarkleid rauh. Beiderseitiger schleimiger Nasenausfluß. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:		T. 38,5	P. 40	A. 12	
Nach „ „	10 Min.	38,7	60	46	
	20 „	39,2	68	24,	Schwanken, Zittern,
	30 „	39,3	68	24	
	1 Std.	39,3	70	16	
	2 „	40,4	76	12	
	5 „	40,4	70	12,	getötet.

Zerl.-Bef.: Chronische Hyperplasie und rotzige Entzündung der retropharyngealen Lymphknoten. Hyperplasie der submaxillaren und oberen zervikalen Lymphknoten; metastatische Rotzknötchen in den Lungen; chronische Hyperplasie und rotzige Entzündung der bronchialen Lymphknoten. Parasitäre Knötchen in den Lungen. Aggl. 8000. Kompl.-Abl. 0,02—0,2 vollst.

17. Rotzpferd M. P., Z.-B. 25, Gewicht 10 Zentner, erhält am 24. 4. 0,5 ccm R. E. iv. pro Zentner Körpergewicht.

Klin. Ersch.: Nährzustand mäßig. Geringgradiger schleimiger Nasenausfluß. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:		T. 37,7	P. 14	A. 10	
Nach „ „	5 Min.	38,0	unfühlb.	37	
	10 „	—	60	34,	Unruhe,
	30 „	38,4	unfühlb.	14,	Zittern,
	60 „	38,8	—	16	
	3 Std.	37,8	—	18,	getötet.

Zerl.-Bef.: Rotznarbe in der Schleimhaut des Nasenrachenringes; Rotzgeschwür in der Schleimhaut der Deckklappe der rechten Eustachischen Röhre; chronische rotzige Entzündung der submaxillaren, Hyperplasie der retropharyngealen Lymphknoten. Metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Lobuläre chronische Lungenentzündung. Hyperplasie und rotzige Entzündung der bronchialen Lymphknoten. Aggl. 4000. Kompl.-Abl. 0,1—0,2 vollst.

18. Rotzpferd M. P., Z.-B. 26, Gewicht 10 Zentner, erhält am 24. 4. 0,5 ccm R. E. iv. pro Zentner Körpergewicht.

Klin. Ersch.: Nährzustand schlecht. Haarkleid rauh und glanzlos. Handbreit vor dem rechten Schultergelenk ein Hautgeschwür, welches durch einen derben Lymphgefäßstrang mit einem in der Unterhaut befindlichen derben haselnußgroßen Knoten verbunden ist. Phlegmone hinten links. Beiderseitiger geringgradiger serös-schleimiger Nasenausfluß. Rechts Kehlgangslymphknoten haselnußgroß, derb, knotig, ein wenig schmerzhaft. Sensorium benommen. Malleinaugenprobe positiv.

		T.	P.	A.	
Vor der Injektion:		37,7	50	12	
Nach „ „	5 Min.	38,0	unfühlb.	30,	bricht zusammen,
	15 „	38,2	—	20	
	36 „	38,2	—	20	
	60 „	37,2	—	20,	stirbt nach 4 Std.

Zerl.-Bef.: Rotznarben in der Schleimhaut des Nasenrachenringes und der Luftröhre. Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der hinteren Schlundkopfwand und der Luftröhre. Metastatische Rotzknötchen und lobuläre, rotzige Entzündungsherde in den Lungen. Metastatische Rotzherde in der Unterhaut. Chronische rotzige Entzündung der retropharyngealen und bronchialen Lymphknoten. Aggl. 8000. Kompl.-Abl. 0,1 und 0,2 vollst.

19. Rotzpferd S., Z.-B. 53, Gewicht 7 Zentner.

Klin. Ersch.: Nährzustand schlecht. Haarkleid rauh. Beulen, Lymphgefäßanschwellungen und Geschwüre in Unterhaut und Haut der linken Schulter, des Widerrists und des rechten Hinterschenkels. Entzündliches Oedem an der Unterbrust. Stauungsödem an beiden Hinterbeinen. Phlegmone am linken Vorarm. Hühnereigroße derbe schmerzlose Schwellung des linken Buglymphknotens. Linksseitiger honiggelber serös-schleimig-eitriger, rechts grauweißer schleimiger Nasenausfluß. Links Kehlgangslymphknoten haselnußgroß, derb, schmerzlos. Malleinaugenprobe positiv.

a) Vorversuch. Erhält am 28. 5. 20 ccm Karbolkochsalzlösung (0,5 pCt.) iv.

		T.	P.	A.
Vor der Injektion:		38,3	48	13
Nach „ „	5 Min.	38,3	48	13
	15 „	38,3	48	13
	30 „	38,3	48	13
	60 „	38,2	44	13
	3 Std.	38,3	48	13

b) Hauptversuch. Erhält 0,5 ccm R. E. iv. pro Zentner Körpergewicht.

		T.	P.	A.	
Vor der Injektion:		38,3	48	13	
Nach „ „	3 Min.	38,8	64	19	
	10 „	38,8	70	22	
	25 „	38,8	74	32,	schwankt,
	40 „	38,5	76	34,	„
	51 „	38,8	74	44,	fällt nach 45 Min.,
	70 „	38,8	76	46,	steht wieder auf,
	100 „	39,0	76	30,	Zittern,
	3 Std.	38,5	74	20	

c) Reinjektion derselben Antigendosis nach 16 Std.

		T.	P.	A.	
Vor der Injektion:		T. 38,4	P. 58	A. 12	
Nach „ „	5 Min.	38,3	68	36	
	10 „	38,3	66	24	
	20 „	38,1	66	24	
	30 „	38,0	58	20,	fällt nach 40 Min.,
	60 „	38,5	64	24,	versucht vergeblich, aufzustehen,
	2 Std.	38,3	68	24	
	3 „	38,3	70	24	
	4 „	38,3	68	24	
	5 „	38,2	64	18,	liegt noch,
	6 „	38,1	—	22,	getötet,

Zerl.-Bef.: Rotzgeschwür in der Haut. Rotzige indurative und ulzerierende Entzündung der linken Buglymphknoten. Rotzige gallertige Hyperplasie der rechten Bug-, Achsel-, Ellenbogen- und der Kniefaltenlymphknoten. Metastatische rotzige Herde in der Unterhaut. Metastatische Rotzknötchen in Lunge und Milz, gallertige rotzige Hyperplasie und eiterartige Erweichung der bronchialen Lymphknoten. Rotzige rote Hyperplasie der Milzlymphknoten. Aggl. 10000. Kompl.-Abl. 0,03 vollst.

20. Rotzpferd P., Z.-B. 56, Gewicht 7,4 Zentner, erhält am 2. 6. 0,25 ccm R. E. iv. pro Zentner Körpergewicht.

Klin.-Ersch.: Rechtsseitiger starker, linksseitiger geringgradiger schleimig-eitriger Nasenausfluß. Geschwüre am rechten Naseneingang. Derbe gänseeigroße Schwellung der rechtsseitigen Kehlgangslymphknoten. Malleinaugenprobe positiv.

		T.	P.	A.	
Vor der Injektion:		T. 38,8	P. 40	A. 12	
		fällt nach $1/2$ Min.		36	
Nach „ „	5 Min.	38,8	80	20,	steht nach 7 Min. wieder auf,
	10 „	38,8	80	20	
	30 „	39,1	unfühlb.	20,	zittert,
	60 „	39,5	„	22	
	90 „	39,1	„	15	
	2 Std.	40,1	„	12	
	3 „	40,4	„	12	
	4 „	40,1	„	16	

Reinjektion derselben Antigendosis nach 18 Std.

		T.	P.	A.	
Vor der Injektion:		T. 39,8	P. 46	A. 9	
Nach „ „	3 Min.	39,7	—	26,	Unruhe,
	10 „	39,9	78	14	
	30 „	39,9	unfühlb.	20	
	45 „	39,9	„	20,	zittert stark, wirft sich nieder,
	2 Std.	40,6	„	16	
	3 „	40,8	„	16	

Nach der Injektion:	4 Min.	T. 40,9	P. unfühlb.	A. 12	
	6 „	39,1	42	10	
	8 „	38,6	42	12,	getötet.

Zerl.-Bef.: Alte und frische Rotznarben in der Schleimhaut des Nasenrachenringes. Gereinigte Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der Nasenscheidewand. Ausgedehnte rotzige geschwürige Zerstörung der lateralen Wand der erchten submaxillaren, retropharyngealen und oberen zervikalen Lymphknoten. Rotzige Hyperplasie der linken submaxillaren, retropharyngealen und oberen zervikalen Lymphknoten. Alte metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Chronische vielörtliche rotzige Lungenentzündung. Chronische rotzige Entzündung der bronchialen Lymphknoten. Aggl. 1000. Kompl.-Abl. 0,05 vollst.

21. Rotzpferd R., Z.-R. 58, Gewicht 8 Zentner, erhält 0,25 ccm R. E. iv. pro Zentner Körpergewicht.

Klin. Ersch.: Klinische Erscheinungen des Rotzes fehlen. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:		T. 37,8	P. 10	A. 46	
Nach „ „	10 Min.	37,8	68	20,	unruhig,
	20 „	37,9	60	10,	Muskelzittern,
	30 „	38,1	unfühlb.	12	
	50 „	38,1	„	12,	knickt ein,
	70 „	39,2	46	10	
	$1^1/_2$ Std.	39,2	44	10	
	2 „	39,2	46	8	
	$2^1/_2$ „	39,4	42	8	
	3 „	39,4	42	8	
	$3^1/_2$ „	39,2	38	14	
	$4^1/_2$ „	39,0	44	12	
	$5^1/_2$ „	38,9	44	12	

Reinjektion derselben Antigenmenge nach 20 St.

Vor der Injektion:		T. 39,3	P 56	A. 12	
Nach „ „	5 Min.	—	66	16,	unruhig,
	10 „	39,5	84	12,	knickt ein,
	20 „	38,8	80	16,	Muskelzittern,
	50 „	40,4	76	16	
	90 „	40,7	88	12	
	2 Std.	41,0	77	11	
	3 „	41,3	68	10	
	5 „	38,7	58	11	
	6 „	38,5	42	18,	getötet.

Zerl.-Bef.: Rotznarbe in der Schleimhaut des Nasenrachenringes der linken Nasenhälfte. Chronische rotzige Entzündung der linken submaxillären Lymphknoten. Metastatische alte Rotzknötchen in den Lungen und der Milz. Rotzige ulzerierende Entzündung der bronchialen Lymhpknoten. Rotzige Hyperplasie der Milzlymphknoten. Aggl. 1500. Kompl. Abl. 0,2 unvollst.

Für die Besprechung der im Vorstehenden beschriebenen Versuchsergebnisse erscheint es von Vorteil, zunächst das Verhalten der gesunden Pferde auf die einmalige Injektion der als Antigen benutzten Rotzbazillenpräparate zu prüfen. Man sieht dabei, daß die Tiere eine ausgesprochene Empfindlichkeit gegen die Antigene besitzen. Als relativ schwächste Wirkung, die bei allen Tieren auftrat, war eine kurz nach der Injektion bemerkbare vermehrte Atmung, Erhöhung der Pulszahl und eine im Durchschnitt nach 1—2 Stunden nach der Injektion einsetzende Erhöhung der Körpertemperatur bis zu 40,4° festzustellen. Gleichzeitig wurden die Tiere unruhig und zeigten Muskelzittern, vornehmlich an der hinteren Körperhälfte. Stärker reagierten die Tiere M. V. 3 und M. V. 5. Das Pferd M. V. 3 schwankte unmittelbar nach der Injektion, legte sich hin, stand aber nach 4 Stunden wieder auf. Aehnlich verhielt sich das Pferd M. V. 5.

Eine Erklärung für das Zustandekommen dieser klinischen Symptome nach der Antigeninjektion könnte die Annahme bieten, daß die Tiere bereits früher einmal mit dem Antigen vorbehandelt worden sind, so daß man es hier mit einer anaphylaktischen Reaktion zu tun hat. Diese Möglichkeit ist aber den ganzen Umständen nach von der Hand zu weisen. Desgleichen sind keinerlei Anhaltspunkte für das Vorliegen einer rotzigen Infektion bei diesen Pferden gegeben. Wir haben es somit mit einer primär toxischen Wirkung der Rotzbazillenpräparate zu tun. Damit stimmt das Rotzantigen mit den aus anderen Bazillen gewonnenen Antigenen überein, die sowohl in Form von Extrakten wie von Suspensionen eine starke primäre Giftwirkung nach intravenöser Injektion aufweisen. Irgend eine toxische Wirkung der Suspensionsflüssigkeit — 0,5proz. Karbolkochsalzlösung — ist auszuschließen. Durch Vorversuch war festgestellt, daß sowohl das Meerschweinchen wie das Pferd die in Betracht kommenden Mengen der Karbolkochsalzlösung anstandslos vertragen. (Siehe auch Vorversuch bei Pferd Nr. 19).

Die Versuche zeigen ferner, daß mit der Steigerung der Antigendosen keineswegs eine Steigerung der Giftdosis verbunden zu sein braucht, und daß die mit gleichen Mengen behandelten Tiere ganz verschieden reagieren. Die Empfindlichkeit ist somit sehr individuell. Auch die Tierarten reagieren nicht gleichmäßig auf unser Antigen. So ist z. B. aus dem Verhalten der Kontrolltiere in den weiter oben beschriebenen Meerschweinchenversuchen zu ersehen, daß diese Tiere

bei intravenöser Injektion ganz enorme Mengen des Antigens im Verhältnis zu den bei den Pferden angewandten Dosen vertragen.

Die vergleichende Betrachtung der Wirkung der Antigeninjektion bei den rotzkranken Pferden ergibt folgendes Bild:

1. Die stärkste Reaktion zeigt sich bei den Pferden Nr. 8 und 24. Die Tiere schwanken unmittelbar nach der Injektion einige Male hin und her, brechen zusammen und sind bereits nach 1 bezw. 2 Minuten verendet. Die Tiere Nr. 1, 3 und 18 brechen gleichfalls in der ersten Viertelstunde nach der Injektion nieder; der Tod tritt aber nicht sofort, sondern erst nach 45 Minuten (Nr. 1) bezw. nach 4 Stunden (Nr. 3 und 18) ein. Aehnlich verhalten sich die Pferde Nr. 9 und 31.

Neben diesen schweren Erscheinungen ist eine in den ersten 5 Minuten nach der Injektion einsetzende Dyspnoe zu beobachten. Die Zahl der Atemzüge ist um die Hälfte bis um das Doppelte vermehrt. Die Atemnot zeigt sich als gemischte Dyspnoe mit gleichmäßig angestrengter In- und Exspiration. Die Atemzüge sind zunächst tief, der Brustkorb hebt und senkt sich stark, und die Flanken schlagen auffallend. Später wird die Atmung oberflächlicher, bleibt aber noch etwas beschleunigt. Sofort nach der Injektion tritt auch eine starke Vermehrung der Pulszahl ein. Der Puls wird schwach und unregelmäßig. Endlich ist fast immer eine in den ersten 10 bis 20 Minuten nachweisbare Erhöhung der Körpertemperatur (im Mastdarm gemessen) nachzuweisen.

2. Bei den Pferden Nr. 2, 6, 7, 11, 13, 14, 19 und 20 treten ebenfalls kurz nach der Injektion Erscheinungen der Unruhe, Muskelzittern und Schwanken ein. Auch brechen die Tiere im Verlauf einer Stunde nieder, stehen aber in den nächsten Stunden wieder auf und erholen sich langsam[1]). Die Erscheinnngen am Zirkulations- und Respirationsapparat sind dieselben wie bei der ersten Gruppe; die Körpertemperatur erreicht in vielen Fällen eine Höhe über 40° im Verlauf der nächsten 4 Stunden. Bemerkenswert ist auch das Verhalten des durchschnittlich 24 Stunden vorher malleinisierten Auges. Sofort nach der intravenösen Antigeninjektion trat Tränenfluß ein, und nach 3—4 Stunden konnte man wieder eine positive Reaktion beobachten.

1) Bei den Pferden Nr. 4, 5 und 23 konnte die Antigeninjektion nicht lange genug beobachtet werden. Auch diese Tiere brachen zusammen, wurden aber getötet, bevor eine Erholung wahrzunehmen war.

3. Schwächere Symptome nach der Injektion des Antigens zeigen die Pferde Nr. 10, 12, 15, 16, 17, 22, 25, 26, 27, 28, 29 und 30. Die Tiere werden unruhig, treten hin und her; bei manchen beobachtet man Muskelzittern und hernach große Schwäche. Die Tiere können sich jedoch auf den Beinen halten und erholen sich im Verlauf einiger Stunden wieder. Temperatur, Puls, Atmung verhalten sich im allgemeinen ähnlich wie bei der vorherigen Gruppe. Ein Wiederaufflackern der Mallein-Reaktion am Auge konnte auch bei diesen Pferden beobachtet werden.

Es erhellt aus dieser Zusammenstellung, daß die Antigeninjektion stets von einer starken Alteration des Versuchstieres gefolgt ist. Der Symptomkomplex ist ein einheitlicher; die Erscheinungen sind bei den einzelnen Versuchstieren nur verschieden stark ausgeprägt. Die Stärke der Reaktion ist offenbar nicht abhängig von der Art der Bereitung des Antigens.

Von großem Interesse ist, daß kein direktes Verhältnis zwischen der Menge des eingespritzten Antigens und der Intensität der Symptome besteht. Teilen wir die Erscheinungsformen in der oben versuchten Weise in 3 Grade ein, so haben z. B. von den mit Rotzbazillenextrakt behandelten und genügend lange beobachteten Tieren

4 mit Erscheinungen I. Grades (tödlicher Ausgang),
8 " " II. " (Niederbrechen ohne tödlichen Ausgang),
6 " " III. " (ohne Niederbrechen)

reagiert. Von den 4 Pferden mit den stärksten Reaktionen ist 2 Tieren 10 ccm und 2 weiteren Tieren 5 ccm Antigen injiziert. Bei den 8 Tieren mit Reaktionen II. Grades verteilten sich die Antigendosen in folgender Weise:

2 Tiere erhielten 10 ccm	1 Tier erhielt 2 ccm
2 " " 5 "	1 " " 1,6 "
1 Tier erhielt 3,5 "	1 " " 0,5 "

Endlich haben 6 Tiere mit klinischen Erscheinungen III. Grades folgende Antigendosen erhalten:

1 Tier erhielt 20 ccm	1 Tier erhielt 4 ccm
1 " " 15 "	2 Tiere erhielten 0,5 ccm
1 " " 5 "	

Wir ersehen aus dieser Zusammenstellung lediglich, daß zur Erreichung einer tödlichen Wirkung eine Antigendosis von mindestens

5 ccm notwendig ist. Ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Menge des Antigens und der Stärke der Reaktion läßt sich aber nicht ermitteln.

Vergleichen wir nun das Verhalten der Rotzpferde auf die Injektion des Antigens mit dem der gesunden Pferde, so ergibt sich, daß in beiden Fällen sich die gleichen Symptome beobachten lassen. Gleichwohl sind bei näherer Betrachtung einige Unterschiede vorhanden. So ist nicht zu verkennen, daß die Rotzpferde insgesamt stärker und schneller auf die Antigeninjektion reagieren als gesunde Tiere. Auch tritt die Wirkung auf den Respirations- und Zirkulationsapparat sowie die pyrogene Wirkung der Antigeninjektion viel schneller in die Erscheinung als bei gesunden Tieren. Wir sind also auf alle Fälle berechtigt, von einer gesteigerten Empfindlichkeit der Rotzpferde dem Antigen gegenüber zu sprechen. An dieser Stelle sei auch auf den Ausgang der eingangs beschriebenen Meerschweinchenversuche hingewiesen, bei denen das Rotzbazillenantigen fast gar nicht primär toxisch wirkt. Die mit Rotz infizierten Meerschweinchen zeigen dagegen eine sehr starke Empfindlichkeit gegen das Antigen.

Es erhebt sich nun die Frage, ob die bei den Rotzpferden nach der Antigeninjektion beobachteten Erscheinungen als anaphylaktische im Sinne Friedberger's, d. h. als Wirkung des anaphylaktischen Giftes angesehen werden können, welches bei dem parenteralen Abbau des künstlich zugeführten Antigens durch den im Verlauf der Rotzkrankheit von dem befallenen Organismus gebildeten anaphylaktischen Antikörper entstanden ist.

Es ist nicht zu leugnen, daß die beobachteten Erscheinungen bei den rotzkranken Tieren übereinstimmen mit denjenigen, die bis jetzt bei Pferden als anaphylaktische beschrieben worden sind. Es muß auch zugegeben werden, daß ein wenn auch nur quantitativer Unterschied zwischen den Erscheinungen besteht, die die Antigeninjektion bei gesunden und kranken Tieren auslöst. Diese Umstände gestatten aber noch nicht, die oben gestellte Frage zu bejahen. Es wurde deshalb versucht, in dem Verhalten der Rotzpferde noch andere Gesetzmäßigkeiten zu ermitteln, die eine Entscheidung über die Zugehörigkeit der Symptome zur anaphylaktischen Reaktion erlauben.

In der Einleitung ist gesagt, daß bei jedem aktiv oder passiv anaphylaktischen Tier unmittelbar nach dem Ueberstehen des Shocks ein länger dauerndes Stadium der Unempfindlichkeit oder mindestens der verminderten Empfindlichkeit gegenüber der abermaligen Antigen-

injektion eintritt. Man erklärt dieses Verhalten mit einer Erschöpfung oder Verminderung des anaphylaktischen Antikörpers während des Shocks und bezeichnet diesen Zustand als Anti-Anaphylaxie. Man mußte also für den Fall, daß es sich bei unseren Versuchen um anaphylaktische Vorgänge handelte, erwarten, daß diejenigen Rotzpferde, die sich nach den schweren Symptomen erholten, eine Anti-Anaphylaxie gegen die zweite Injektion des Antigens erkennen lassen.

Den Versuchen dienten 4 Rotzpferde, Nr. 19, 20, 21 und 22. Diese 4 Tiere hatten bei der ersten Injektion des Antigens (R.—E. und R.—A.) die oben skizzierten Erscheinungen zweiten (Nr. 19 und 20) und dritten Grades (Nr. 21 und 22) gezeigt. 16—20 Stunden nach der ersten Injektion wurde den Tieren, die sich wieder vollkommen erholt hatten, die Antigendosis der ersten Injektion noch einmal intravenös eingespritzt. Nach dieser Reinjektion zeigten alle Tiere dieselben Symptome in gleicher Stärke wie bei der ersten Injektion. Bei den Pferden Nr. 19 und 22 waren die Symptome sogar noch verstärkt. Während das Tier Nr. 19 nach der ersten Injektion nach 30 Minuten wieder aufzustehen vermochte, blieb es nach der Reinjektion noch 6 Stunden nach dem Niederbrechen liegen. Das Tier Nr. 22 konnte sich nach der ersten Antigeneinverleibung noch auf den Beinen halten, brach aber eine Stunde nach der Reinjektion zusammen.

Diese Versuche beweisen, daß die erstmalige Injektion von Antigen eine Anti-Anaphylaxie oder auch nur eine herabgesetzte Empfindlichkeit nicht hervorgerufen hat. Die Tiere lassen demnach das Hauptkriterium eines anaphylaktischen Prozesses, das Eintreten der Anti-Anaphylaxie, nach dem Ueberstehen des Shocks vollkommen vermissen und man ist nach dem Ausfall dieser Versuche wohl berechtigt, anzunehmen, daß die Erscheinungen, die wir durch die intravenöse Injektion von spezifischem Antigen bei rotzkranken Tieren hervorgerufen haben, nicht als anaphylaktische gedeutet werden können.

Eine weitere ständige Begleiterscheinung der Anaphylaxiereaktion ist die verminderte Gerinnbarkeit des Blutes nach dem Ueberstehen des Shocks. Auch bei unseren Versuchstieren wird diese Erscheinung beobachtet. Die Gerinnbarkeit des Blutes ist vor und 2 Stunden nach der Antigeninjektion gemessen. Sie ist bei Rotzpferden im Durchschnitt um 18 pCt. herabgesetzt. Aber auch im Blute der gesunden Kontrolltiere ist eine schwache Verminderung der Gerinnbarkeit des Blutes (5—7 pCt.) zu beobachten.

Bei der Zerlegung der Tiere werden keine für die Anaphylaxie charakteristischen Veränderungen gefunden. Bei einigen kurz nach der Injektion verendeten Tieren wird mittelgradiges Lungenödem beobachtet.

Ein regelmäßiger Befund bei den intravenös gespritzten Rotzpferden sind die „Herdreaktionen". Der größte Teil der rotzigen Veränderungen ist von einer verschieden breiten, stark geröteten Zone umgeben, die an den blutleeren Organen der durch Schuß und Halsstich getöteten Pferde sehr deutlich hervortritt. Besonders interessante Befunde bieten die Lymphknoten[1]).

Man muß also nach dem Ergebnisse unserer Versuche den Zusammenhang der bei den Rotzpferden nach der intravenösen Antigeninjektion ermittelten Erscheinungen mit anaphylaktischen Vorgängen trotz gewisser Uebereinstimmungen verneinen. Damit kommt man aber folgerichtig zu dem Schluß, daß die Auffassung von dem Wesen der Infektion und von der Entstehung des Fiebers, die Friedberger vertritt, in dem Ergebnisse der vorstehenden Versuche keine Stütze findet. Man konnte daher auch nicht erwarten, daß Versuche, die hypothetische Anaphylaxie des infizierten Organismus gegen das Erregereiweiß passiv auf ein anderes Tier zu übertragen, zu einem Ergebnisse führen würden.

Die vorstehende Abhandlung läßt die Frage offen, wie die Erscheinungen, die bei den rotzkranken Tieren beobachtet wurden, zu deuten sind. Ich bin der Meinung, daß es sich hier um jene Reaktion handelt, die wir allgemein als Mallein-Reaktion bezeichnen.

Die Mallein-Reaktion wird in der Literatur meist als der Ausdruck der „Ueberempfindlichkeit" des rotzinfizierten Tieres dem spezifischen Antigen gegenüber bezeichnet, und einzelne Forscher, wie z. B. Schnürer (12) haben die Neigung, die Ueberempfindlichkeit der Eiweißanaphylaxie gleichzustellen. Das ist aber m. E. nicht richtig. Die bei der Eiweiß- bezw. Bakterien-Anaphylaxie zum Ausdruck kommende Ueberempfindlickeit gegen das Antigeneiweiß und die Mallein-Ueberempfindlichkeit des rotzinfizierten Tieres sind zwei ganz verschiedene Dinge. Darauf habe ich in vorstehenden Ausführungen an einer Stelle schon hingewiesen und bereits ein Unterscheidungsmerkmal angegeben. Man kann mit toten Rotzbazillen ein Tier ana-

1) Die Herdreaktionen sind zurzeit noch Gegenstand eingehender Untersuchung.

phylaktisch gegen die Reinjektion des Antigens machen. Niemals aber werden wir bei einem solchen Pferde eine positive Augenprobe ermitteln.

Weiterhin ist als sicher anzunehmen, daß wir die Mallein-Ueberempfindlichkeit ebensowenig wie die Tuberkulin-Ueberempfindlichkeit durch das Serum des infizierten Tieres in einwandfreier Weise passiv übertragen können, im Gegensatz zur Eiweiß- und Bakterienanaphylaxie. Als drittes kommt hinzu, daß bei der Eiweißanaphylaxie nach dem Abklingen des Shocks stets Anti-Anaphylaxie zu beobachten ist. Bei der Mallein-Ueberempfindlichkeit ist etwas derartiges nicht zu ermitteln. Wir müssen daher die Mallein-Ueberempfindlichkeit und Anaphylaxie gegen das Rotzbazilleneiweiß auseinanderhalten.

Die Beantwortung der Frage, ob die bei unseren Rotzpferden beobachteten Erscheinungen der Anaphylaxie oder der Mallein-Ueberempfindlichkeit zuzurechnen sind, ergibt sich aus folgenden experimentellen Tatsachen:

1. Nach den im Vorstehenden geschilderten Versuchsergebnissen tritt eine Antianaphylaxie bei den Rotzpferden nicht ein.

2. Nach den Versuchen von Schütz, Friedberger und Wolff ist die Möglichkeit einer passiven Uebertragung der Ueberempfindlichkeit zum mindesten sehr fraglich. Dazu kommt, daß auch bei Tuberkulose die Möglichkeit der Uebertragung der Tuberkulinüberempfindlichkeit durch Serum Tuberkulöser zurzeit verneint wird.

3. Nach den bei vorstehenden Immunisierungsversuchen und auch anderweitig gemachten Beobachtungen ist es ausgeschlossen, bei einem Pferde durch Einverleibung toter Rotzbazillen oder Mallein Malleinüberempfindlichkeit zu erzeugen.

Danach bleibt nur übrig, den Zusammenhang der bei den Rotzpferden beobachteten Erscheinungen mit der Anaphylaxie zu verneinen und dieselben der Malleinüberempfindlichkeit zuzurechnen.

Es erübrigt sich, noch zu erwähnen, daß bereits der Vorschlag gemacht wurde, die Allgemeinreaktion bei Rotzpferden nach intravenöser Antigenzufuhr praktisch zu verwerten und zwar im Zusammenhang mit den Immunisierungsversuchen gegen die Rotzkrankheit. Bekanntlich wurden diese Immunisierungsversuche während des Friedens erneut an verschiedenen Stellen unternommen. Auch das pathologische Institut hat im Juni 1915 damit begonnen. In Nr. 28 der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift machte Pfeiler Mitteilung von Versuchen zu gleichem Zwecke. Er redet dabei einer probeweisen

Vakzination ganzer Pferdeformationen das Wort. Die durch dieses Vorgehen entstehenden Schwierigkeiten für die Durchführung der bisherigen diagnostischen Methoden erkennt er an, weist aber dabei auf eine neue Möglichkeit hin, die rotzkranken Pferde aus den zu impfenden Beständen auszusondern: „Es ist nicht ausgeschlossen, daß bei rotzkranken Pferden durch Einverleibung des gleichen Impfstoffes, der bei gesunden für den Schutz anzuwenden wäre, eine derartige Verschlechterung ihres Zustandes herbeigeführt würde, daß sie sich als rotzkrank manifestieren bzw. dem Tod (durch Ueberempfindlichkeit?) anheimfallen. Unter der Voraussetzung der Richtigkeit dieser Annahme würden rotzkranke Pferde auch ohne Anwendung eines serodiagnostischen Verfahrens bzw. der Augenprobe aus den Beständen ausgeschieden werden können. Zur Zeit der Berichterstattung war ich nach dieser Seite hin nur in der Lage, eine Vermutung auszusprechen. Inzwischen habe ich Gelegenheit gehabt, die Frage an einem nicht geringen Material zu überprüfen, wobei sich meine Vermutung bestätigt hat: etwa 90—95 pCt. der rotzkranken Pferde sind nach der Injektion des Impfstoffes meist innerhalb einer Zeit von 12 Stunden gestorben. Es versteht sich, daß der Impfstoff gesunde Pferde in keiner Weise schädigt wie durch Versuche dargetan worden ist. Die Pferde sind nach zweitägigem Ruhen voll arbeitsfähig."

Diese Angaben stehen zu dem Ergebnisse meiner Versuche in einem gewissen Widerspruch. Ich konnte stets eine primäre Giftwirkung meiner Antigene feststellen, und es erscheint mir zweifelhaft, ob es gelingt, die primäre Giftwirkung und die spezifische Wirkung des Antigens bei rotzkranken Pferden in praktisch wirksamer Weise voneinander abzugrenzen. Ein näheres Eingehen auf die Pfeiler'schen Angaben ist leider nicht möglich, da der Umfang der Versuche nicht zu erkennen und die Art und Menge des verwandten Impfstoffes noch nicht mitgeteilt worden ist. Die Angabe, „daß der Impfstoff gesunde Pferde in keiner Weise schädigt", dürfte nur insofern das Richtige treffen, als eine dauernde Schädigung der Tiere ausbleibt; daß eine vorübergehende Alteration der Pferde stattgefunden hat, darauf weist die Bemerkung Pfeiler's hin, daß die Tiere „nach zweitägigem Ruhen wieder voll arbeitsfähig waren." Ich verweise in dieser Frage auch auf die weiter vorn angeführten Malleinversuche von Schnürer, der ebenfalls ermittelt hat, daß die der intravenösen Injektion von Mallein folgenden Symptome bei rotzigen und gesunden Pferden identisch, aber graduell verschieden sind.

Eine praktische Bedeutung dürfte damit der durch intravenöse Injektion des Antigens hervorgerufenen Allgemeinreaktion für die intravitale Diagnose zunächst nicht zukommen.

Zweite Versuchsreihe.

In dieser Versuchsreihe wurde an Stelle des Extraktes eine Rotzbazillenaufschwemmung als Antigen benutzt (R. A.). Der gutgewachsene Rasen einer Kolleschale wurde in 20 ccm Karbolkochsalzlösung aufgeschwemmt.

Ein Rotzpferd erhielt je 1 ccm Antigen pro Zentner Körpergewicht. 16 Std. nach der ersten Injektion wurde eine Reinjektion derselben Antigendosis vorgenommen. Ein zweites Pferd erhielt 0,25 ccm Antigen pro Zentner Körpergewicht.

22. Rotzpferd S., Z.-B. 64, Gewicht 8,5 Zentner, erhält am 18. 6. 1 ccm R.-A. iv. pro Zentner Körpergewicht.

Klin. Ersch.: Schlechter Nährzustand. Rauhes Haarkleid. Knoten, Lymphgefäßanschwellungen der Haut und Unterhaut. Hautgeschwüre. Phlegmone hinten rechts. Linksseitiger, reichlicher, schleimig-eitriger, blutiger; rechtsseitiger, geringgradiger, serös-schleimiger Nasenausfluß. Knötchen, Geschwüre und strahlige Narbe auf der Schleimhaut der linken Seite der Nasenscheidewand. Derbe gänse- und hühnereigroße Schwellung der Kehlgangslymphknoten. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:		T. 39,2	P. 68	A. 7	
Nach „ „	10 Min.	39,3	87	14	
	20 „	39,3	82	14	
	30 „	zittert, schwankt stark,			
	40 „	knickt ein	—	—	
	60 „	40,4	unfühlb.	14,	erholt sich,
	2 Std.	40,2	„	12,	steht ruhig.

Nach 16 Std. Reinjektion derselben Antigendosis iv.

Vor der Injektion:		T. 39,0	P. 80	A. 12	
Nach „ „	10 Min.	39,0	86	12	
	40 „	38,9	unfühlb.	12	
	60 „	zittert, bricht zusammen,			
	80 „	38,8	unfühlb.	24	
	2 Std.	39,0	„	22,	steht wieder auf,
	3 „	39,6	„	15,	getötet.

Zerl.-Bef.: Rotzknötchen und Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der Nase. Geschwürige, rotzige Entzündung der submaxillaren Lymphknoten. Chronische rotzige Lymphgefäßentzündung. Rotzige Hyperplasie der retropharyngealen und oberen zervikalen Lymphknoten. Metastatische Rotzknötchen in Lungen und Milz. Ulzerös-rotzige Entzündung der bronchialen Schamlymphknoten. Rote Hyperplasie der Milzlymphknoten. Aggl. 1500. Kompl.-Abl. 0,1 und 0,2 vollst.

23. Rotzpferd S., Z.-B. 65, Gewicht 8,2 Zentner, erhält am 18. 6. 0,25 ccm R. A. iv. pro Zentner Körpergewicht.

Klin. Ersch.: Schlechter Nährzustand. Rauhes Haarkleid. Phlegmone vorn rechts. Beiderseitiger serös-schleimiger Nasenausfluß. Links Kehlgangslymphknoten bohnengroß, derb.

Vor der Injektion:	T. 40,0	P. 48	A. 12	
Nach „ „ 10 Min.	—	50	12	
20 „	39,8	62	12	
30 „	40,1	60	18	
40 „	bricht zusammen		—	
60 „	sucht aufzustehen		—	
2 Std.	39,7	unfühlb.	14	
liegt noch nach 8 Std., getötet.				

Zerl.-Bef.: Alte Rotznarben in der Schleimhaut der rechten Nasenhälfte. Chronische ulzerierende rotzige Entzündung der retropharyngealen Lymphknoten. Rotzige Hyperplasie der oberen zervikalen und der bronchialen Lymphknoten. Rotzige Kaverne in der rechten Lunge. Metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Aggl. 600. Kompl.-Abl. 0,2 vollst., 0,1 unvollst.

Dritte Versuchsreihe.

In dieser Versuchsreihe diente als Antigen eine Aufschwemmung von Rotzbazillen, die acht Tage lang in der Kugelmühle gemahlen waren (R.G.A.). Die Ausbeute einer Kolleschale war wiederum in 20 ccm Karbolkochsalzlösung aufgeschwemmt. Dem Versuche dienten drei Pferde.

24. Rotzpferd S. N., Z. B. 74, Gewicht 8,4 Zentner, erhält am 1. 7. 0,25 ccm R. G. A. iv. pro Zentner Körpergewicht.

Klin. Ersch.: Seröser Nasenausfluß in geringer Menge. Haselnußgroße Schwellung der rechten Kehlgangslymphknoten. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion: T. 37,7 P. 30 A. 8.
Nach „ „ Schwankt und bricht zusammen. Tod nach 2 Min.

Zerl.-Bef.: Chronische interstitielle und ulzeröse rotzige Entzündung der submaxillaren und der linken retropharyngealen Lymphknoten. Hyperplasie der rechten retropharyngealen und der oberen zervikalen Lymphknoten. Metastatische Rotzknötchen in Lungen und Milz. Hyperplasie der bronchialen und lienalen Lymphknoten. Aggl. 1500. Kompl.-Abl. 0,1 und 0,2 vollst.

25. Rotzpferd S. N., Z. B. 79, erhält am 15. 7. 2 ccm R.G.A. iv.

Klin. Ersch.: Nährzustand schlecht. Geringgradiger schleimig-eitriger Nasenausfluß. Kleinwalnußgroße, derbe, schmerzhafte Schwellung der Kehlgangslymphknoten. Malleinaugenprobe positiv.

Vor der Injektion:	T. 38,7	P. 48	A. 12	
Nach „ „ 20 Min.	38,7	60	12	
40 „	38,7	66	12,	leichte Unruhe,
60 „	39,0	56	12	
2 Std.	39,2	54	12,	getötet.

Zerl.-Bef.: Chronische ulzeröse rotzige Entzündung der linken retropharyngealen und der bronchialen Lymphknoten. Akute Hyperplasie der linken oberen zervikalen Lymphknoten. Chronische Hyperplasie der submaxillaren, der rechten retropharyngealen und der rechten oberen Halslymphknoten. Lobuläre gelatinöse rotzige Lungenentzündung. Metastatische Rotzknötchen in Lungen und Milz. Akute Hyperplasie der linealen Lymphknoten.

26. Rotzpferd S. N., Z. B. 80, erhält am 14. 7. 4 ccm R.G.A. iv.

Klin. Ersch.: Nährzustand schlecht. Phlegmone vorn links. Derbe walnußgroße Schwellung beider Buglymphknoten, haselnußgroßer Knoten und Geschwür in Haut und Unterhaut. Malleinaugenprobe positiv.

		T.	P.	A.	
Vor der Injektion:		39,1	46	12	
Nach „ „	10 Min.	39,2	54	20	
	30 „	39,4	64	22,	leichte Unruhe,
	60 „	39,4	52	12	
	2 Std.	40,0	50	12,	getötet.

Zerl.-Bef.: Rotzige Hyperplasie und rotzige Ulzeration der bronchialen Lymphknoten. Metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Vielörtliche lobuläre rotzige Lungenentzündung. Metastatische Rotzknötchen in der Milz. Akute Hyperplasie der Milzlymphknoten. Primäre Rotzgeschwüre in der Haut. Rotzige Hyperplasie und eiterartige Schmelzung der linken Kniefalten-, der Achsel- und der Ellenbogenlymphknoten. Aggl. 1500. Kompl.-Abl. 0,05—0,2 vollst.

Vierte Versuchsreihe.

Als Antigen wurden in dieser Versuchsreihe die gebräuchlichsten Malleine benutzt und zwar das Mallein Tröster und das Malleinum siccum Foth. Von dem Mallein Tröster erhielten: 1 Rotzpferd 2 ccm iv. (Nr. 27 Z. B. 119). 2 Rotzpferde je 5 ccm iv. (Nr. 28 Z. B. 121 und Nr. 29 Z. B. 132).

Die Wirkung der Injektion war bei allen 3 Pferden dieselbe und glich der in den obigen Tabellen dargestellten. Es trat 10—20 Minuten nach der Injektion Temperatursteigerung, Erhöhung der Zahl der Pulse und Atemzüge ein. Daneben zeigten die Pferde Erscheinungen der Unruhe, Schwäche und Muskelzittern; nach 6—8 Stunden hatten sich die Tiere wieder fast vollständig erholt.

Von dem Malleinum siccum Foth erhielten 1 Rotzpferd Nr. 30 Z. B. 138 1 Dosis und 1 Rotzpferd Nr. 31 Z. B. 136 2 Dosen. Neben der üblichen Wirkung auf Temperatur, Puls und Atmung traten etwas stärkere klinische Erscheinungen auf als bei den mit Mallein Tröster behandelten Tieren.

Rotzpferd Nr. 30 Z. B. 138 zeigt sehr starkes Muskelzittern und große Mattigkeit, es erholt sich innerhalb 8 Std.

Rotzpferd Nr. 31 Z. B. 136 bricht nach der Injektion zusammen, steht aber nach 1/2 Std. auf kurze Zeit wieder auf. Nach 16 Std. Tod.

Diese Versuche mit Malleinpräparaten erfahren eine Ergänzung durch Versuche von Schnürer (12). Dieser hat bei 6 rotzigen und 2 gesunden Pferden intravenöse Malleininjektionen ausgeführt.

„Die Versuche ergaben, daß die zur subkutanen Reaktion dienende Dosis: 0,01 g von Mall. liquidum (entspricht ungefähr 0,0012 g Trockenmallein) bei

2 rotzigen Pferden derartige Störungen auslöste, daß die Tiere nach 1/2 Stunde zusammenstürzten und erst nach Stunden sich wieder erholten. Schon zwei, bezw. vier Stunden nach der Injektion begann der Temperaturanstieg, der bereits in der achten, bezw. zwölften Stunde seinen Höhepunkt erreichte. Mit größeren Dosen 0,1 g (zwei Pferde) und 0,4 g (ein Pferd) des Trockenmalleins kann man rotzige Pferde in wenigen Stunden töten. Die Erscheinungen bei gesunden und kranken Pferden sind identisch, nur graduell verschieden und gruppieren sich um Störungen seitens der Atemorgane. Schon wenige (5—10) Minuten nach der Injektion steigt bei rotzigen Tieren die Zahl der Atemzüge, z. B. von 12 auf 60, die Atmung wird außerordentlich angestrengt, die Zwischenrippenräume werden eingezogen, deutliches Nasenflügelatmen; in den weiteren Stadien scheint der Thorax überhaupt nur noch geringe und häufige Exkursionen zu machen, wogegen das Zwerchfell pumpend atmet. Bei der Auskultation konnte ich einmal über beiden Lungen feinstblasiges Rasseln (Lungenödem) konstatieren. Der Puls wird außerordentlich klein, schließlich unfühlbar, und bei genügend hoher Dosierung gingen zwei rotzige Tiere innerhalb 2—2 1/2 Std. zugrunde. Die Sektion ergab außer Lungenrotz noch starkes Lungenödem. Die im Mittelpunkt der Erscheinungen stehenden Atemstörungen legen den Gedanken nahe, daß in gleicher Weise, wie dies Biedl und Kraus für die Anaphylaxie der Meerschweinchen gefunden hatten, auch bei der Malleininjektion ein Krampf der Bronchialmuskulatur das Symptomenbild auslöst. Eine in Gegenwart von Professor Biedl vorgenommene intravenöse Injektion und sofort anschließende Sektion hat zwar nicht das Lungenbild anaphylaktischer Meerschweinchen (geblähte anämische Lunge) ergeben, doch hatte allerdings das Pferd aus äußeren Gründen schon 1/2 Stunde nach der Injektion getötet werden müssen."

Zerl.-Bef.: Nr. 27 Z. B. 119. Chronische fibröse und ulzeröse rotzige Entzündung mehrerer linker submaxillarer und retropharyngealer Einzellymphknoten. Rotzige Hyperplasie der übrigen submaxillaren und retropharyngealen Lymphknoten. Metastatische Rotzknötchen in den Lungen und der Milz. Chronische bindegewebige und geschwürige rotzige Entzündung der bronchialen Lymphknoten. Rotzige Hyperplasie der lienalen Lymphknoten. Aggl. 1500. Kompl.Abl. 0,05 vollst.

Zerl.-Bef.: Nr. 28 Z. B. 121. Rotznarbe, Rotzknötchen und Rotzgeschwüre in der linken Nasenhälfte, chronische fibröse und ulzeröse rotzige Entzündung der submaxillaren und retropharyngealen Lymphknoten. Metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Hyperplasie der bronchialen Lymphknoten.

Zerl.-Bef.: Nr. 29 Z. B. 132. Rotzgeschwüre in der Schleimhaut der Nase, des Nasenrachenraumes, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Metastatische Rotzknötchen in Lungen und Milz. Chronische fibröse rotzige Entzündung der submaxillaren, retropharyngealen, zervikalen und bronchialen Lymphknoten. Rotzige Hyperplasie der Milzlymphknoten. Aggl. 800. Kompl.-Abl. 0,2 vollst.

Zerl.-Bef.: Nr. 30 Z. B. 138. Rotzherd und rotzige Lymphgefäßentzündung in der Unterhaut der linken Nasengegend. Chronische fibröse und ulzeröse rotzige Entzündung der submaxillaren, retropharyngealen und oberen zervikalen Lymphknoten. Metastatische Rotzknötchen in den Lungen. Rotzige Hyperplasie der bronchialen Lymphknoten. Aggl. 800. Kompl.-Abl. 0,1—0,2 vollst.

Zerl.-Bef.: Nr. 31 Z. B. 136. Rotznarben in der Schleimhaut der Nase. Multiple rotzige lobuläre Lungenentzündung. Metastatische Rotzknötchen in den Lungen, der Milz und der Leber. Ulzeröse rotzige Entzündung der bronchialen Lymphknoten. Rotzige Hyperplasie der lienalen und portalen Lymphknoten. Aggl. 600. Kompl.-Abl. 0,1—0,2 vollst.

Kontrollversuche.

Zur Prüfung der Wirkung der als Antigen benutzten Bazillenpräparate auf gesunde Tiere standen nur 11 Pferde zur Verfügung. Die Pferde wurden klinisch untersucht und der Blutuntersuchung unterzogen (Agglutination und Komplementablenkung). Anhaltspunkte für Rotz wurden dabei nicht gefunden.

Kontrollen der Versuchsreihe 1.

Sieben rotzfreien Pferden wurden wechselnde Mengen Rotzbazillenextrakt intravenös eingespritzt; es erhielten:

1	Pferd	8 ccm	R. E.
4	Pferde	5 „	R. E.
2	„	2 „	R. E.

1. Pferd M. V. 1, erhält am 23. 7. 8 ccm R. E. iv.

		T.	P.	A.	
Vor der Injektion:		T. 38,2	P. 52	A. 14	
Nach „ „	5 Min.	38,2	80	18	
	10 „	38,2	72	20	
	30 „	38,4	80	20,	zittert leicht, knickt ein,
	45 „	38,8	64	18	
	60 „	39,0	60	—	
	2 Std.	39,8	60	16	
	4 „	39,9	56	16	
	24 „	38,6	56	14	

2. Pferd M. V. 2, erhält am 27. 7. 5 ccm R. E. iv.

		T.	P.	A.	
Vor der Injektion:		T. 38,2	P. 48	A. 12	
Nach „ „	5 Min.	38,3	60	14	
	10 „	38,3	72	18	
	30 „	38,4	65	18,	leichte Unruhe,
	45 „	38,7	56	14	
	2 Std.	39,1	52	14	
	4 „	40,0	50	12	
	24 „	38,8	52	12	

3. Pferd M. V. 3, erhält am 22. 10. 5 ccm R. E. iv.

		T.	P.	A.	
Vor der Injektion:		T. 38,1	P. 40	A. 12	
Nach „ „	10 Min.	38,2	74	16,	schwankt, legt sich hin,
	4 Std.	39,0	57	18,	steht nach 4 St. wieder auf,
	5 „	39,0	50	18	

4. Pferd M. V. 4, erhält am 23. 7. 5 ccm R. E. iv.

Vor der Injektion:		T. 38,8	P. 48	A. 12	
Nach „ „	2 Min.	schwankt stark,			
	30 „	39,0	70	18,	erholt sich langsam,
	60 „	39,3	62	20	
	2 „	40,1	60	16	
	4 Std.	39,8	56	16	
	24 „	39,2	50	12	

5. Pferd M. V. 5, erhält am 23. 7. 5 ccm R. E. iv.

Vor der Injektion:		T. 38,2	P. 44	A. 10	
Nach „ „	10 Min.	38,2	50	14	
	30 „	38,3	62	18,	matt,
	60 „	38,8	64	16,	legt sich,
	2 Std.	39,2	60	14	
	4 „	39,3	54	14,	steht wieder auf,
	24 „	38,8	50	12	

6. Pferd M. V. 6, erhält am 31. 7. 2 ccm R. E. iv.

Vor der Injektion:		T. 38,3	P. 48	A. 16	
Nach „ „	10 Min.	38,3	48	16	
	20 „	38,3	56	18	
	30 „	38,4	52	18,	Unruhe,
	60 „	39,0	52	16	
	2 St.	39,2	52	16	
	4 „	39,6	50	16	
	24 „	38,8	46	14	

7. Pferd M. V. 7, erhält am 31. 7. 2 ccm R. E. iv.

Vor der Injektion:		T. 38,8	P. 30	A. 16	
Nach „ „	10 Min.	38,8	45	16	
	20 „	38,8	50	18,	Unruhe,
	40 „	39,0	58	18,	matt,
	60 „	39,4	56	18	
	2 Std.	39,6	54	16	
	4 „	39,6	54	16	
	24 „	38,6	42	14	

Kontrollen der Versuchsreihe 2.

Vier Pferden wurde Rotzbazillenaufschwemmung intravenös einverleibt und zwar erhielten zwei Pferde 2 ccm und zwei weitere Pferde 10 ccm R. B. A. iv.

8. Pferd J. 1, erhält am 10. 7. 10 ccm R. B. A. iv.

Vor der Injektion:		T. 37,5	F. 36	A. 12	
Nach „ „	2 Min.,	bricht zusammen, liegt ruhig,			
	30 „	steht wieder auf,			
	40 „	37,6	80	25	
	60 „	37,8	60	20,	matt,

	2 Std.	T. 39,0	P. 60	A. 18	
	4 „	39,9	52	16	
	24 „	37,7	40	14	

9. Pferd J. 2, erhält am 10. 7. 10 ccm R. B. A. iv.

Vor der Injektion:		T. 37,8	P. 34	A. 14	
Nach „ „	20 Min.	37,8	50	16	
	40 „	38,2	68	10	
	60 „	38,8	64	18,	matt,
	2 Std.	40,0	60	18	
	4 „	39,1	52	18	
	24 Std.	37,7	40	16	

10. Pferd J. 3, erhält am 10. 7. 2 ccm R. B. A. iv.

Vor der Injektion:		T. 37,5	P. 46	A. 14	
Nach „ „	20 Min.	37,6	58	16	
	40 „	37,6	64	20,	zittert,
	60 „	37,9	60	20	
	2 Std.	39,5	58	18	
	4 „	40,4	55	18	
	24 „	38,3	48	12	

11. Pferd J. 4, erhält am 10. 7. 2 ccm R. B. A. iv.

Vor der Injektion:		T. 37,6	P. 48	A. 18
Nach „ „	20 Min.	37,6	54	20
	40 „	37,8	60	20
	60 „	38,0	64	22
	2 Std.	38,4	60	18
	4 „	28,6	56	18
	24 „	37,8	46	16

Kontrollversuche mit den Antigenen der dritten und vierten Versuchsreihe konnten nicht angestellt werden, da keine weiteren Versuchstiere zur Verfügung standen.

Literaturverzeichnis.

1) Doerr, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle-Wassermann. Bd. 2. S. 1060 — 2) Briot et Dopter, Compt. rend. de la soc. de Biol. Vol. 69. p. 10. — 3) Briot et Dujardin-Beaumets, Ibidem p. 14. — 4) Alexandresku et Ciuca, Ibidem Vol. 68, p. 685. — 5) Ciuca, Zeitschr. f. Immun.-Forschg. Orig. 1911. Bd. 9. S. 308. — 6) Schern, Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Suppl.-Bd. 36. S. 590. — 7) Wladimirow und Hartoch und Skerenski, zit. nach Kolle-Wassermann, Handb. d. pathogenen Mikroorganismen. Bd. 5. S. 1169. — 8) Yamanouchi, Wiener klin. Wochenschrift 1908. Nr. 47. — 9) Bauer, Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 24. — 10) Römer u. Joseph, Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 28. — 11) Friedberger und Mita, Verhandl. d. deutschen Kongr. f. innere Med. 1913. S. 88. — 12) Schnürer, Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. 10.

XII.

Ueber Schlangenbisse.

Von

Bezirkstierarzt a. D. **M. Reuter,**

2. E. A. in Nürnberg.

Die einzige Giftschlange Deutschlands ist die Kreuzotter, Vipera (viviparta, lebendig gebärend), Pelias berus. Verfasser hat jedoch sowohl Gelege, Eier, von Kreuzottern als vollständig ausgebildete Junge ohne Umhüllung nach der Geburt gesehen. Beide Modalitäten sind möglich. Eine Varietät der Kreuzotter ist die Badische oder Redische Viper, Vipera aspis, welche vorzugsweise im Badischen Schwarzwalde, in Lothringen, stellenweise auch in der Moselgegend vorkommt. Nicht erwiesen ist das Auftreten der Sandotter, Vipera ammodytes, wie solches von Oberbayern und zwar der Gegend von Rosenheim behauptet wird.

Die Kreuzotter, welche in den verschiedensten Farbenuancierungen, hell, silberfarbig, kupfer- und nußfarbig, dunkelbraun und tiefschwarz, daher die Bezeichnung Kupfer-, Höllen- und Teufelsnatter usw., vorkommen kann und durch ein vom Kopfende bis zum Schwanze verlaufendes Zickzackband charakterisiert ist, welches jedoch bei den dunkleren Sorten oft kaum zu erkennen ist, hat außerdem sehr große Aehnlichkeit mit verschiedenen Arten der Ringel-, Land- und Wassernatter, namentlich mit der Glatt- oder Oesterreichischen Natter (Coluber oder Coronella austriaca) und der Ringelnatter (Coluber natrix). Bezeichnend für die Kreuzotter ist der sehr gedrungene, plumpe Körperbau, die schwerfällige Körperbewegung und ganz besonders die **Kopfform**. Der Kopf ist bei der Kreuzotter stets verhältnismäßig klein, mehr dreieckig und herzförmig und auf der Vorderfläche panzerartig, nämlich mit kleinen Schüppchen besetzt. Auch ist der Kopf deutlich vom Halse abgesetzt. Außerdem wird noch das kreuzförmige Zeichen (sog. Andreaskreuz), in Wirklichkeit mehr eine doppelte römische Fünf oder ein Sägebock, bestehend in zwei Längsstreifen (von regellosen Flecken und Strichen umgeben), welche mehr als einem)(als Kreuz ähnlich sind, sich niemals schneiden und nur selten sich berühren, auf der Mitte des geschilderten Scheitels

für ein Erkennungszeichen angesehen; ausgeprägt ist dasselbe zwar immer, bei den dunkelfarbigen Exemplaren jedoch oft kaum mehr wahrzunehmen. Die Ringelnatterarten hingegen haben einen mehr länglichen, ovalen Kopf, welcher auf der Vorderfläche vollkommen glatt (nicht gepanzert oder geschuppt) ist, das Charakteristikum für alle nichtgiftigen Schlangenarten, der Kopf ist weniger deutlich vom Halse getrennt, der Körper zierlicher, elastischer, erreicht auch eine weit größere Länge, bis zu 2 m und darüber, während die eigentliche Kreuzotter in der Regel mit 0,70 m ihr Wachstum abschließt und nur in ganz seltenen Fällen 0,80 m lang wird. Feinere Unterscheidungsmerkmale wären noch, abgesehen vom Giftzahn, die senkrechte Pupille der Kreuzotter als vorzugsweises Nachttier, während sie bei den Ringelnattern kreisförmig ist, ferner die unmittelbare Lagerung des Auges über den oberen Lippenschildern bei den Ringelnattern, während bei den Kreuzottern das Auge durch ein bis zwei Längsreihen kleiner Schüppchen von den Oberlippenschildern getrennt ist, endlich die Anordnung der Afterplatte durch Trennung in zwei Teile bei den Ringelnatterarten, während sie bei der Kreuzotter einfach und ungeteilt ist. Wenn auch alle Schlangen mit glatten Schuppen nicht giftig sind, so gibt es doch auch unter den nicht giftigen Arten solche mit gekielten Schuppen und zwar gehören zu jenen in gleicher Weise wie die Kreuzotter und die Aspis viper auch die Würfel- und Ringelnatter. Man hat unter Kielen scharf fadenförmig erhabene Streifen in der Längsrichtung durch die Mitte jeder Schuppe zu verstehen. Beim Querschnitt ist die Schnittfläche der ungestielten Schuppe glatt, während sie bei der gestielten eine kleine Erhabenheit in Form eines kleinsten Dreieckes aufweist.

Die Zähne bilden bei den Schlangen die Schutzwehr. Alle Arten von giftigen, wie ungiftigen Schlangen bedienen sich derselben zum Angriff wie zur Verteidigung. Die giftigen Schlangen besitzen jedoch im Oberkiefer zu beiden Seiten je einen pfriemenförmig gebogenen Giftzahn (Hauer) und hinter demselben einen Ersatzzahn von unterschiedlicher Länge, 2—5 mm je nach der Größe des Tieres. Derselbe ist hohl, elastisch und steht in unmittelbarer Verbindung mit der beiderseits in der Schläfengrube hinter und über dem Auge gelegenen Giftdrüse. Der Biß der Kreuzotter erfolgt durch Einhauen und Schleudern des Giftzahnes gegen den Gegner in Form von zwei bis vier Stichpunkten und zwar in dieser Anordnung .·.· Die an und für sich unbedeutenden Stiche sind bei eintretender Geschwulst oder Verfärbung, bei Tieren auch wegen der Behaarung nur schwer, oft kaum mehr mit der Lupe, zu erkennen. Die Bisse durch die Ringelnatter, welche ein nur schwach wirksames Sekret liefert, für dessen Einverleibung noch ein besonderer Apparat, der differenzierte Zahn fehlt, erfolgt nur oberflächlich bei der Kürze der Zähne und zwar in einem linienförmigen Zickzack, etwa in dieser Form .

Das Kreuzotterngift stellt eine farblose, wasserhelle oder schwachgelbliche bis grünlich-gelbliche, etwas klebrige speichelartige Flüssigkeit, ähnlich dem Baumöl, dar, ist geruchlos, ganz ohne oder von fadem, etwas zusammenziehendem Geschmacke und von neutraler oder schwach saurer Reaktion mit einem spez. Gewicht von 1,030—1,050. Beim Eintrocknen des Schlangengiftes bei niederer Temperatur, am besten im Vakuumexsikkator über konzentrierter Schwefelsäure, verblieben in 30 mg des frischentleerten flüssigen Giftes der Kreuzotter 10 mg Trockenrückstand und in 65 mg der Sandotter 20 mg Trockenrückstand, welcher folgende Bestandteile aufwies:

1. Durch Hitze koagulierbares Eiweiß (Albumin, Globulin).
2. Durch Hitze nicht koagulierbare Eiweißderivate (Albumosen und sog. Peptone).
3. Muzin oder muzinartige Körper.
4. Fermente (proteolytischer Natur).
5. Fett.
6. Geformte Flemente; Epithel der Drüsen und der Mundhöhle und Epitheltrümmer.
7. Mikroorganismen, welche wohl Zufälligkeiten ihre Anwesenheit verdanken.

} Organische Substanzen.

8. Salze. Chloride und Phosphate von Kalzium, Magnesium und Ammonium.

Dieser Trockenrückstand scheint eine unbegrenzt lange Wirksamkeit zu besitzen. Es ist daher beim Hantieren mit Giftzähnen von Schlangen in Museen, Laboratorien usw. Vorsicht am Platze. Sogar längere Zeit in Alkohol aufbewahrte Giftschlangen können noch zu Vergiftungen Veranlassung geben, wie der Fall eines Assistenten am Museum in Petersburg zeigt. Der Betreffende starb infolge einer Verletzung durch den Zahn einer Giftschlange, mit welcher er in unvorsichtiger Weise hantiert hatte. (Faust.)

Die Kenntnisse über die chemische Natur der wirksamen Bestandteile der Schlangengifte sind noch sehr unvollkommen. Die Forscher Fontana und Prinz Lucian Bonaparte haben als wirksames Prinzip ein gummiartiges, neutral reagierendes Alkaloid, Viperin oder Echidnin, nachgewiesen. Dasselbe ist stickstoffhaltig, in Wasser leicht löslich und wird durch Alkohol gefällt. (Bauger.)

Als sicher darf man annehmen, daß es sich weder um fermentartig wirkende, noch um Mikroorganismen, auch nicht um Zyanverbindungen handelt, weil die Wirksamkeit der Fermente durch Erhitzen ihrer Lösungen auf Temperaturen, welche die Schlangengifte unter Erhaltung ihrer Wirksamkeit noch vertragen, vernichtet und weil — wenigstens in den allermeisten Fällen — die Intensität der Schlangengiftwirkungen in einem direkten Verhältnisse zur einverleibten Menge des Giftes steht. Mikroorganismen sind in frischem Zustande ein keineswegs stereotyper, sondern zufälliger Befund, auch sind diese niemals infektionsfähig. Es bleibt daher nur die Annahme übrig, daß

die wirksamen Substanzen der Schlangengifte giftige Eiweißkörper (ähnlich den Ptomainen) oder den Eiweißkörpern nahestehende Derivate (Albumosen), also Toxalbumine sind.

Sämtliche Schlangengifte enthalten drei Grundstoffe, welche aber in der verschiedensten Weise mit einander gemischt sind. Hierdurch erklärt es sich, daß die Giftstoffe der einzelnen Schlangenarten nach ihrer chemischen Zusammensetzung sehr erheblich von einander abweichen und überhaupt niemals völlig gleichartig sind. Diese drei Stoffe sind:

I. Das Neurotoxin, ein ausgesprochenes Nervengift.

II. Das Hämorrhagin, ein die Gefäßwände durchlöchernder Stoff, welcher die Atmung lähmt, Krämpfe und konvulsische Zuckungen hervorruft.

III. Das Hämolysin (Saponin), welches die roten Blutkörperchen verändert, entfärbt, selbst zur Auflösung bringt und die Faserstoffausscheidung verhindert.

Vom physiologischen Standpunkte aus muß das Schlangengift in Hinsicht auf seinen Apparat zur Einverleibung der Giftflüssigkeit als ein Hilfsmittel zur Erlangung der Beute — alle Schlangen sind Fleischfresser oder Raubtiere — zugleich auch als ein sehr gefährliches und wirksames Angriffs- und Abwehrmittel angesehen werden. Auch scheint es nicht ohne Einfluß auf den Verdauungsprozeß der Schlangen zu sein.

Für die **Wirkung** des Schlangengiftes kommen folgende Voraussetzungen in Frage:

1. Die Schlangenart, welche die Verwundung verursacht, weil die Schlangengifte sowohl quantitativ als qualitativ verschieden wirken. Von den Kreuzottern werden die dunkleren Exemplare, Vipera prester — mit Unrecht früher als eine besondere Varietät gedeutet — welche mehr den höheren Lagen eigen sind als dem Mittelgebirge und der Ebene, für gefährlicher gehalten als die lichtfarbigen. Vipera aspis produziert ein stärkeres Gift als die Vipera berus; indes ist der Giftzahn der ersteren weit kürzer als bei der Kreuzotter, auch ist dieselbe weit scheuer wie diese, daher eine Verletzung viel seltener. Selbst die so gefährliche Vipera ammodytes weicht dem Menschen auf jede Weise aus und verletzt auch weit seltener als die Kreuzotter, welche für ein unbeholfenes, „geistesarmes" Tier, das Gefährliches nicht von Ungefährlichem zu unterscheiden weiß, gehalten wird.

2. Die Größe der Schlange und die Größe der Giftdrüse, d. h. die Menge des einverleibten Giftes, wobei auch der Umstand, ob die Schlange längere oder kürzere Zeit nicht gebissen hat, in Betracht kommt. Indes gibt es auch hier Ausnahmen, so daß der Biß durch eine kleine Schlange mit wenig Gift ebenso gefährlich sein kann wie der Biß durch eine große.

3. Die Länge des Giftzahns, d. h. die Möglichkeit des mehr oder weniger tiefen Eindringens des Giftes in die Gewebe und die dadurch gegebenen günstigeren Resorptionsverhältnisse.

4. Die Lokalität der Bißwunde und die davon abhängige langsamere oder schnellere Resorption. Am gefährlichsten ist der ein Blutgefäß, eine Blutader direkt treffende Biß; eine Arterie wird bei der Kürze des Giftzahnes wohl kaum je getroffen werden, auch würde hier durch den Blutstrom das Gift wohl sofort wieder ausgeschieden werden können. Von gefäßarmen Regionen aus wird das Gift langsamer resorbiert als von gefäßreichen Stellen des Körpers. Besonders gefährlich sind jene Bisse, wie am Kopf, Hals, welche in nächster Nähe von Zentralorganen des Nervensystems stattfinden, weil das Schlangengift zu diesen Organen Beziehungen unterhält und eine kürzere Wegstrecke auf seiner Wanderung zurückzulegen hat.

5. Die Individualität. Wie beim Menschen Kinder mit zarter, weicher Haut, ferner alte Leute, kränkliche oder ermüdete, überhitzte, in ihrer Herzkraft geschwächte, ganz besonders auch nervöse Personen gegen Schlangenbisse in hohem Grade empfindlich sind, so ist dies auch bei den kleineren Haustieren, wie jungen Hunden, kleineren Hunderassen, Schafen, Ziegen, Kälbern gegenüber den Pferden und Rindern der Fall. Indes haften wegen der Dicke der Haut bei den Haustieren die wenigsten Schlangenbisse. Auch besitzen die Tiere eine ungleich größere Resistenz gegen das Gift als der Mensch. Sehr widerstandsfähig gegen dasselbe sind Katzen und Gebrauchshunde, namentlich Jagdhunde; diesen reihen sich an die größeren Haustiere, Pferde und Rinder; diesen folgen Schafe und Ziegen; am widerstandsfähigsten sind die Schweine. Letztere wurden sogar, allerdings mit Unrecht, vielfach für immun gehalten; sie verstehen nur mit Geschick, die Kreuzotter durch Abbeißen des Kopfes unschädlich zu machen, worauf sie dann das Reptil verzehren. Auch schützt die derbe Haut mit einer dicken, sehr wenig Blutgefäße führenden Fettschicht bis zu einem gewissen Grade vor einer Infektion durch den Schlangenbiß, ähnlich wie die Stacheln den Igel. Indes besitzt außerdem der Igel gegen das Schlangengift, wie auch gegen andere Gifte, so gegen Zyan und Kantharidin die größte Resistenz. Von den Warmblütern sterben kleine, mit raschem Kreislauf des Blutes ausgestattete Tiere, wie Mäuse, Vögel fast augenblicklich durch den Schlangenbiß. Der Mäuse- oder Schlangenbussard, der Eichel- und Tannenhäher, die Nebelkrähe, der Storch, der Reiher, die Rohrdommel, die Trappen, manche Eulenarten, die natürlichen Feinde der Kreuzotter aus der Vogelwelt, sind gleichfalls, wie das Schwein, sehr resistent gegen das Schlangengift, aber keineswegs gänzlich immun. Ueberhaupt gibt es kein Tier, welches absolut unempfindlich gegen das Schlangengift ist; selbst der Igel kann durch Kreuzotterbisse, wie experimentell erwiesen, getötet werden. Beim Wilde sind Schlangenbisse noch nicht beobachtet bzw. nachgewiesen worden.

6. Die Jahreszeit. Am beißlustigsten ist die Kreuzotter an heißen, gewitterschwülen Tagen, besonders nach vollzogener Häutung; hier sollen die Bißwunden gefährlicher sein als bei kühler, regnerischer Witterung. Möglicherweise beruht diese Annahme auf gesteigerten Stoffwechselvorgängen infolge der höheren Temperatur im wechselwarmen Organismus der Schlangen.

7. Das Alter der Giftschlangen. Der Giftigkeitsgrad des Sekretes soll im hohen Alter abnehmen, wie er mit fortschreitender Entwickung und bis zum Abschluß des Wachstums zunimmt; der Grad der Giftwirkung soll dem Alter entsprechend umgekehrt proportional sein. Für die Cobra-Schlange ist diese Tatsache erwiesen.

Die Wirkung des Schlangengiftes besteht in einer akuten Erkrankung; es gibt leichte, mittelschwere und schwere oder tödlich verlaufende Fälle. Beim Menschen kommen nicht selten Nachkrankheiten nervöser Natur nach Abheilung des eigentlichen Krankheitsprozesses vor, welche die ganze Lebenszeit hindurch bestehen können. Nach Blum treffen beim Menschen 2,5 Prozent Todesfälle auf die Bisse durch die Kreuzotter, bei der Sandviper über 6 Prozent, bei der Rhedischen oder Badischen Viper kaum 2 Prozent; Banzer bestreitet wegen der Kürze des Giftzahnes den tödlichen Ausgang bei dieser Art. Trotz des überaus häufigen Vorkommens der Kreuzotter sind Bisse durch dieselbe bei Menschen — die vorliegenden Statistiken sind nicht zuverlässig, weil nicht alle Verletzungen zur Kenntnis gelangen, — wie auch bei den Haustieren überaus selten. Offenbar kommen solche auch bei den Tieren häufiger vor, als sie beobachtet werden. Am häufigsten werden Hunde, in Wald und Flur jagende, von der Otter gebissen; darauf folgen die weidenden Tiere, Rinder, Pferde, Schafe und Ziegen, ungemein selten Schweine. Man hatte sogar das Weiden von Schweinen gegen die Kreuzottergefahr empfohlen. In den bayrischen Alpen nördlich vom Plansee mußten früher Rindergehege wegen Ueberhandnehmen von Kreuzottern verlegt werden. (Lenz). Indes ist auch in den Ställen, in den Hofräumen, wenn Reisig, Waldstreu, Rindenholz, Lohe, auch Futter eingeerntet und unbemerkt eine Kreuzotter oder selbst mehrere mit eingebracht werden, eine Verletzung durch das Reptil bei den Haustieren, wie dies in gleicher Weise beim Menschen schon häufig vorgekommen ist, oft noch möglich. Selbst durch die Ringelnatter und die österreichische Natter, welche mit Vorliebe die Kuhställe aufsuchen — der Volksmund schreibt ihr sogar das Aussaugen der Milch aus den Eutern der Kühe zu — und sehr beißlustig sind, können Verletzungen den Tieren, wenn auch ganz ungefährlicher Natur, beigebracht werden. Todesfälle werden bei Pferden und Rindern infolge des Kreuzotterbisses von vielen Tierärzten für unmöglich gehalten; man sagt, die Quantität des Giftes reicht zur Tötung nicht hin. Für die meisten Fälle trifft dies tatsächlich zu. Blum erwähnt aber nach den Jahresberichten preußischer Kreistierärzte zwei tödlich verlaufene Fälle; in dem einen war ein

Pferd in den Hals, in dem anderen eine Kuh in den Kopf gebissen worden. Die Tiere waren in kurzer Zeit an Erstickung infolge der hochgradigen Anschwellung zu Grunde gegangen. Das Sektionsergebnis hatte in beiden Fällen demjenigen des tödlichen Verlaufs beim Menschen entsprochen. Es kommt daher auf die Bißstelle an. Da die Tiere meist an den Extremitäten und jedenfalls viel häufiger als beobachtet wird, von den Schlangen gebissen werden, so nimmt die Verletzung fast ausschließlich auch ohne Behandlung einen günstigen Verlauf. Namentlich ist dies bei Hunden der Fall. Und doch können auch diese verenden. So berichteten seinerzeit die „Münchener Neueste Nachrichten", daß im Walde von Dreisenhofen (Oberbayern) in der Nähe des Bahnhofs zwei Bologneserhündchen von Kreuzottern gebissen und kurz darauf verendet sind. Das Männchen erhielt einen Biß in das rechte Auge, das sofort anschwoll, der Hund taumelte und verendete nach etwa zehn Minuten; das Weibchen, an der Schnauze gebissen, lebte noch eine halbe Stunde. Todesursache war auch hier neben der Kleinheit der Tiere die in nächster Nähe des Gehirnes gelegene Bißstelle. In der Festschrift zur 65. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte im Jahre 1892 wird von Forstmeister Höfler berichtet, daß eine Kreuzotter im Lorenzerwald bei Nürnberg an einem ca. 1,5 m hohen Fichtenstämmchen emporgeklettert sei und die in einem Neste der Krone befindlichen jungen Finken getötet habe. Jedes Finkchen war nach dem Biß sofort tot. (Ob mechanische Wirkung des Giftzahnes oder chemische des Giftes vorlag, dürfte zweifelhaft sein).

Beim Menschen wurde als kürzeste Krankheitsdauer bei tödlichem Verlaufe infolge Kreuzotterbisses 50 Minuten, bei der Cobraschlange in Indien, bei welcher lokale Erscheinungen gänzlich fehlen können, sogar nur 10 Minuten beobachtet.

Die Wirkung des Kreuzottergiftes ist zunächst eine lokale, bestehend in Anschwellung der Bißstelle und deren Umgebung, mit bläulicher oder rötlicher Verfärbung und Schmerzgefühl. Die Geschwulst breitet sich sehr rasch aus, z. B. beim Biß in die untere Extremität bis zur Schulter oder bis zum Rücken, und bedeckt sich mit Blutaustritten in die Haut. Die Haut ist hochgradig ödematös. Hierzu gesellen sich Allgemeinerscheinungen narkotischer Natur mit Bewußtseinsstörung, Taumeln, Sinnestäuschungen und Lähmungen. Auch Erbrechen und blutiger Durchfall können bemerkbar werden. Dabei atmen die Tiere angestrengt und röcheln. Bei Hunden hat Verfasser einen widerlich dunstenden Schweißausbruch beobachtet. In den tödlich verlaufenden Fällen schreitet die Lähmung rasch vorwärts. Der Tod erfolgt stets durch Respirationsstillstand (Suffokation).

Die Sektion ergibt serös-hämorrhagische, auch sulzige Infiltration der Muskulatur und des Unterhautgewebes an der Bißstelle und deren Umgebung, Ekchymosen in der Herzmuskulatur, schwarze dünn-

flüssige Beschaffenheit des Blutes, Lungenöden, rot gefärbte seröse Ergüsse in die Körperhöhlen, multiple Blutaustritte, partielle blutige Durchtränkung der Darmschleimhaut. Die Kadaver gehen rasch in Fäulnis über.

Als feststehend darf angenommen werden, daß bei tödlich verlaufenen Fällen von Vergiftungen die Todesursache immer in den Wirkungen des Schlangengiftes auf das Nervensystem zu suchen ist. Insbesondere werden die nervösen Apparate, welche die Respiration regulieren, zuerst betroffen und zwar werden diese gelähmt, so daß der Tod in den typischen Fällen stets durch das Lungenödem und den Respirationsstillstand erfolgt. Werden bei den Gebissenen — Menschen wie Tieren — die Wirkungen der Schlangengifte nicht auf das Nervensystem übertragen, so besteht eine Gefahr für das Leben nicht mehr. Nachkrankheiten, Blindheit, Taubheit, Seh- und Sprechstörungen, epileptische Anfälle, Lähmungen usw., wie sie beim Menschen nach der Heilung und zwar sowohl vorübergehend wie dauernd schon vorgekommen sind, sind bei Tieren nicht beobachtet worden.

Die **Therapie** der Schlangenbisse hat folgendes zu berücksichtigen:

1. Verhütung des Eintritts des Giftes in den Blutkreislauf. Diese Modalität wird nur beim Menschen in Frage kommen, weil bei den Tieren die Verletzung in der Regel zu spät ausfindig gemacht und daher dieser Punkt nicht mehr erfüllt werden kann. Auch kann sich das Tier nicht selbst helfen. Abbinden, Anlegen einer Ligatur oberhalb der Bißstelle, Immobilisieren des Gliedes wären zu diesem Zwecke sofort am Platze. Schon nach einer Dauer von wenigen Minuten aber hätte das Abschnüren der Bißstelle nicht nur keinen Zweck, sondern sogar Nachteile im Gefolge. Auch dürfte die Ligatur nur kurze Zeit, kaum eine Stunde liegen bleiben.

2. Entfernen des Giftes vor der Resorption desselben durch Ausdrücken, Auspressen, Skarifizieren in und um die Wunde (Schröpfköpfe), Erweitern der Wunde, Ausbrennen mittels des Glühstiftes. Vom Aussaugen der Wunde beim Menschen ist man mehr und mehr abgekommen, da bei Verletzungen der Mundschleimhaut tödliche Erkrankung eintreten kann. — Der Kuriosität halber sei erwähnt, daß in einem Volksschullesebuch als „Gegengift“ gegen Kreuzotterbisse sofortige Besprengung der Verletzung mit frischgelassenem Harn empfohlen wird. (Verfasser wurde von hiesigen Lehrern um Rat ersucht, in welcher Weise den Kindern die Gegengiftwirkung zu erklären wäre). Dem Harn kommt lediglich eine reinigende, ausspülende Wirkung zu, im Notfalle kann solcher sehr gute Dienste leisten.

3. Lokale Neutralisation, d. h. Entgiftung und Zerstörung des Giftes durch chemische (oxydierende) Stoffe an der Biß- oder Injektionsstelle. In dieser Hinsicht sind alle konzentrierten Säuren, wie Essig-, Salpeter-, Schwefel- und besonders Chromsäure, ferner

das Chlorwasser, Aetzkali, Kaliumpermanganat, 5proz. Karbolsäure, Lysol etc. am Platze. Neuerdings wird besonders 2proz. filtrierte Chlorkalklösung, auch das unterchlorigsaure Calzium (Calmette) empfohlen. Auch innerlich wird für diesen Zweck Chlor verabfolgt.

4. Bekämpfung der Sekundärerscheinungen (symptomalische Behandlung), namentlich der Herzschwäche, des Kollaps und der Gefäßlähmung. In dieser Hinsicht spielt der Alkohol eine Hauptrolle, außerdem das Pilokarpin, Koffein, Atropin, der Kampfer, Ammoniak und bei Lähmungen Strychnin.

5. Die Serumtherapie zur Behandlung wie zur Immunisierung gegen Schlangenbisse. Das französische Arzneibuch enthält bereits ein von Calmette hergestelltes Heilserum gegen den Biß der Kreuzotter und Vipernarten. In Sao Paulo, in Brasilien, dem Lande der Giftschlangen, besteht ein serotherapeutisches Institut zur Herstellung von Heil- und Schutzseras gegen die verschiedenen unter den Tropen vorkommenden Giftschlangenarten. Indes befindet sich die Serumtherapie gegen Schlangenbisse noch im Entwicklungsstadium.

Gegen den Biß der Kreuzotter und verwandter Schlangenarten bei den Haustieren genügt eine lokale, mechanische Ausreinigung und eine stark antiseptische und ätzende Behandlung der Bißstelle, innerlich fortgesetzte Verabreichung von Alkohol in anfangs stärkerer, späterhin schwächerer Dosierung, beim Menschen im umgekehrten Verhältnis. Auch ist beim Menschen die Individualität zu berücksichtigen. Ein Alkoholiker bedarf öftere, aber relativ kleinere Quantitäten, um stimulierende Wirkung zu erzeugen. (Auslöffeln eines Glases Bier.) Ein an Alkohol nicht Gewöhnter darf sogleich nach dem Bisse fortgesetzt größere Dosen erhalten. Für Hunde ist eine Komposition von Liquor Ammonii anisati 6,0, Vini rubri 200,0, hiervon $^1/_4$—$^1/_2$stündlich 1—2 Eßlöffel voll zu geben, besonders geeignet. Außerdem ist jede Art von Schnaps, Arak, Kognak usw. am Platze. Bemerkenswert ist, daß in neuerer Zeit dem Alkohol von vielen Aerzten und selbst von der wissenschaftlichen Forschung eine Heilwirkung bei Schlangenbissen abgesprochen wird. Man beruft sich auf die negativen Resultate an Tieren, namentlich auf die Versuche von Brazil, dem Direktor des serotherapeutischen Instituts in Sao Paulo, bei welchen gegenüber Kontrolltieren: Hunden, Kaninchen, Mäusen, Meerschweinchen, Vögeln die alkoholisierten Tiere kein anderes Verhalten bekundet hätten. Ja, selbst der Antialkoholismus hat sich der Sache bemächtigt, welcher bekanntlich die Entbehrlichkeit des Alkohols für Heilzwecke propagiert. Ein Karlsbader Arzt begründet als Anhänger jener Richtung in folgender Weise die Wirkungslosigkeit des Alkohols:

„Der von der Kreuzotter Gebissene ist aufgeregt, ängstlich, fürchtet den Tod, jammert und klagt. Hier setzt nun die Wirkung des Alkohols ein: Die Stimmung wird ruhiger, heiterer, die Angst weicht, die Selbstvergessenheit, der „Alkoholleichtsinn“ bricht durch,

die Sache schaut nun gar nicht mehr so gefährlich aus, die Schmerzen lassen nach, endlich kommt die Narkose. Der Stimmungswechsel beeinflußt auch die Umgebung, nicht minder den Arzt, der es dem Kranken so gerne glaubt, daß es ihm besser gehe. Und wenn dann die Heilung eintritt, die auch sonst nicht ausgeblieben wäre, wie allgemeine Erfahrungen beweisen, so wird sie dem angenehmen, so gerne genommenen Alkohol zugeschrieben."

Unter den Tropen spielt aber der Alkohol von jeher und auch heute noch eine große Rolle. Die Eingeborenen geben den von Giftschlangen gebissenen Menschen große Quantitäten davon und sagen eine gute Wirkung voraus, wenn die letzteren hiervon berauscht werden. Indes trifft diese Anschauung nicht immer zu.

In der Tagespresse von Nürnberg war seinerzeit berichtet worden, daß zwei Dachshunde an der Schnauze und Nase von einer Kreuzotter mit darauffolgender Anschwellung gebissen und durch übergroße Gaben von Alkohol (40—60,0 Schnaps) geheilt worden wären, ohne durch denselben berauscht gewesen zu sein. Der Berichterstatter hatte den günstigen Ausgang auf die „wenig blutreiche Bißstelle" zurückgeführt. Darauf folgte von tierärztlicher Seite eine Richtigstellung dahin, daß im Gegenteil die Bißstelle sehr blutreich und die Heilung lediglich dem sofort verabfolgten Alkohol, welcher unter anderen Verhältnissen bei der Empfindlichkeit der Hundespezies sicher zu einer Alkoholvergiftung geführt haben würde, zuzuschreiben war.

Ein Beamter des Germanischen Museums in Nürnberg erlebte in der Oberpfalz (Gemeinde Hirschau) auf einer Jagd den seltenen Fall — derselbe wird eidlich verbürgt, denn auf dem Gebiete der Schlangen hat sich ein förmliches Latein ausgebildet und müssen abnorme Vorkommnisse, namentlich aus der Tagespresse mit Vorsicht aufgenommen werden —, daß ein Vorstehhund sich zum Aufspüren einer Kreuzotter verwenden ließ. Der Hund hatte unter gellendem Schrei die Otter totgebissen. Bald darauf schwoll ein Vorderlauf mächtig an; das Tier war gebissen worden. Der Hund wurde sofort längere Zeit in fließendes Wasser eingestellt und innerlich mit großen Gaben Schnaps behandelt. Hiernach hat er sich sehr bald und zwar ohne jede Nachwirkung wieder erholt.

Der Verfasser hat in seiner langjährigen Praxis in schlangenreichen Bezirken Gelegenheit gehabt, nur zwei Hunde und eine Kuh an Schlangenbissen, die von einer silbergrauen Otter herrührten, zu behandeln. Die Hunde waren in die Beine und die Kuh in die Zunge gebissen worden. Der eine Hund, dem sofort große Mengen von Arak verabreicht wurden, war schon am nächsten Tage gesund. Die Wunde des anderen Hundes wurde mit Karbolsäure und kaltem Wasser behandelt. Hiernach trat gleichfalls Heilung ein. Bei der Kuh schwoll die Zunge stark an, und da an eine Notschlachtung gedacht werden mußte, wurden nur Ausspülungen von Essig und Alaunlösung angeordnet. Infolge dieser Behandlung nahm die An-

schwellung der Zunge schon nach wenigen Stunden bedeutend ab und war nach zwei Tagen völlig verschwunden.

Zu betonen ist indes, daß für die Behandlung gebissener Tiere die Behandlung mit Alkohol unentbehrlich ist.

Der Sektionsbefund bei Tieren, die infolge des Bisses von Kreuzottern zugrunde gegangen sind, entspricht dem der Septikämie. Es braucht nur an die Rinderseuche und an das Katarrhalfieber oder die Kopfkrankheit der Rinder erinnert zu werden. Auch bei diesen Krankheiten hat sich die Behandlung mit großen Gaben von Alkohol und mit Karbolsäure bei geeigneter Diät und Dislozierung der Tiere ausgezeichnet bewährt. Ferner hat sich der Alkohol bei der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche, bei der das Herz schwer betroffen ist, als ein vortreffliches Heilmittel erwiesen.

Im übrigen ist der Alkohol kein spezifisches Heilmittel gegen das Schlangengift. Das Gift oder seine Derivate werden durch denselben nicht verändert. Ebenso wenig äußert er eine spezifische Wirkung im Sinne eines Gegengiftes, wenn er zum Auswaschen der Wunden gebraucht wird. Seine Wirkung ist in diesem Falle nur eine reinigende und derjenigen vergleichbar, die durch Waschen der Wunde mit Wasser, Lauge- oder Sodalösung erzielt wird. Die günstige Wirkung des Alkohols bei Tieren, die durch giftige Schlangen gebissen worden sind, ist eine symptomatische und beruht auf der Steigerung der Herztätigkeit. Aber auch hierbei ist er mit Vorsicht anzuwenden. Denn große Gaben des Alkohols rufen zwar eine schnelle Zunahme der Herztätigkeit hervor, allein der Zunahme folgt bald eine länger andauernde Abnahme derselben, und dies ist der Grund, daß von der Anwendung des Alkohols selbst abgeraten wird.

Auch in diesem Kriege sind Schlangenbisse oft beobachtet worden. Im Norden (an der Rigafront) ist es die Kreuzotter, im südlichen Tirol (auf dem Karst) und auf dem Balkan und in allen Mittelmeerstaaten eine Varietät derselben, die Sand- oder Hornviper, die den Soldaten und den Tieren der Armee gefährlich werden kann. Dabei möchte bemerkt sein, daß die Hornviper 1 m lang werden kann, der Giftzahn eine Länge von 5 mm hat, die Haut mit Schuppen bedeckt und das vordere Ende der Nase Sitz eines Auswuchses ist, der die Form eines kleinen Hornes hat.

So berichtet Milkowski[1]), daß bei einem Pferde, das durch eine Hornviper in die Nüster gebissen worden, der Kopf so stark angeschwollen war, daß Atemnot eintrat und schließlich die Tracheotomie ausgeführt werden mußte, um den tödlichen Ausgang zu verhindern. Auch waren zur Neutralisation des Giftes wiederholte Einspritzungen einer (3 proz.) Kaliumpermanganatlösung gemacht worden. Trotzdem hatte die Anschwellung des Kopfes zugenommen. Später waren

---

1) Dr. Milkowski, Veterinär des 1. Bulgarischen Feldartillerie-Regiments. Zeitschr. f. Veterinärkunde. 1916. S. 327.

warme Umschläge auf den Kopf zur Anwendung gekommen und mußte das Pferd durch Einspritzung von Mehlwasser in den Mastdarm künstlich ernährt werden. Erst nach Ablauf von 12 Tagen konnte der Tracheotubus entfernt werden. Die Genesung des Pferdes war erst nach 5 Wochen erfolgt.

Weiter berichtet Landgraf[1]) über einen Fall von Kreuzotterbiß bei einem Mädchen, bei dem sich neben der vorübergehenden Anschwellung an der Bißstelle Hämolyse mit Ausscheidung eines gefärbten Harnes feststellen ließ.

Prophylaxe. Es ist dringend erforderlich, daß die Kenntnisse über die Merkmale der giftigen Schlangen ganz allgemein verbreitet werden. Dies läßt sich durch Abbildungen schwer erreichen, wenigstens sind die zurzeit vorliegenden Abbildungen hierzu ganz ungeeignet. Wenn man z. B. der Kleopatraschlange, eine Aspisviperart, eine tiefblaue Farbe gibt und auf diesem Grunde ein in Zickzack verlaufendes schwarzes Band gezeichnet hat, so ist hervorzuheben, daß es eine solche Schlange weder gibt noch je gegeben hat. Besser für die Belehrung sind Spirituspräparate. In den Nürnberger Volksschulen stehen solche Präparate für den Anschauungsunterricht zur Verfügung. Dabei empfieht es sich, um die Unterschiede zu zeigen, neben einem Kreuzotterpräparat auch ein solches von der überaus ähnlichen und oft mit ihr gemeinsam an derselben Stelle vorkommenden österreichischen Natter, die nicht giftig ist und geradezu als nicht giftige Kreuzotter bezeichnet wird, aufzustellen. Da ferner die Kreuzottern an bestimmten Orten vorzukommen pflegen, so dürfte es sich empfehlen, die letzteren zu ermitteln und vor dem Betreten öffentlich zu warnen. Dagegen hat sich das Aussetzen einer Prämie für das Einfangen und die Ablieferung von Kreuzottern nicht immer bewährt und sogar zu Mißbräuchen geführt. — Auch in Nürnberg, wo dem Bezirkstierarzt seinerzeit die Feststellung der eingelieferten Kreuzottern übertragen war, ist man davon abgekommen. — Man hat sogar die Kreuzottern künstlich gezüchtet, die Weibchen geschont, um die Prämie einzuziehen. Auch ist das Einfangen gefährlich und hat schon zu Unglücksfällen geführt. In jedem Falle würde zur Ausführung einer solchen Maßregel eine genügende öffentliche Belehrung über das gefahrlose Einfangen von Kreuzottern und die unschädliche Beseitigung derselben erforderlich sein. Das Gleiche würde auch für die Soldaten auf den Kriegsschauplätzen zu gelten haben.

Literaturverzeichnis.

Banzer, Die Kreuzotter, ihr Biß und ihre Verbreitung. Münchener medizinische Abhandlungen von Bollinger. 1891. — Biologisches Zentralbl. Bd. 20. — Blum, Die Kreuzotter und ihre Verbreitung in Deutschland. Frankfurt 1888.

1) Landgraf, Münchener med. Wochenschr. 1916.

Abhandlungen der Senkenbergischen Naturforschenden Gesellschaft. — Dürigen, Deutschlands Amphibien und Reptilien. Leipzig 1908. — Faust, Die tierischen Gifte. Braunschweig 1906. — Floericke, Kriechtiere und Lurchen Deutschlands. Verlag des Kosmos. — Franke, Reptilien und Amphibien Deutschlands. Verlag von Veit u. Co. 1881. — Kobert, Kompendium der Toxikologie. Stuttgart 1912. — Leidig, Ueber die einheimischen Schlangen. Abhandlungen der Senkenbergischen Naturforschenden Gesellschaft. Frankfurt 1884. — Lenz, Schlangenkunde. Gotha 1832. — Lenz, Schlangen und Schlangenfeinde. Gotha 1870. — Klingelhöfer, Deutschlands Schlangen in der Zeitschrift „Natur." 1910. — Knauer, Das Leben unserer einheimischen Lurche. — Schuster, Wertschätzung der Vögel. Gera 1906. — Zacharias, Bilder und Skizzen aus dem Naturleben. Jena 1889. — Zeitschr. f. Veterinärk. 1916.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

44. Band. | 5. u. 6. Heft.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. E. ABDERHALDEN, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Halle a. S., Dr. ST. ANGELOFF, Direktor des bakteriologischen Instituts in Sofia, Dr. M. CASPER, ord. Honorarprofessor an der Universität Breslau, Dr. A. EBER, ord. Honorarprofessor an der Universität Leipzig, Dr. W. ELLENBERGER, Geheimer Rat, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Dresden, Dr. W. ERNST, Direktor der veterinärpolizeilichen Anstalt in Schleißheim, Dr. W. FREI, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Zürich, Dr. E. HESS, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Bern, Dr. C. HOBSTETTER, Reg.-Rat und ord. Honorarprofessor an der Universität Jena, Dr. F. HUTYRA von SZEPESHELY, Hofrat, Rektor u. ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. H. JAKOB, ord. Professor an der Königlich Tierärztlichen Hochschule in Utrecht (Holland), Dr. P. MARTIN, Geh. Med.-Rat, ord. Professor an der Universität Gießen, Dr. J. MAREK, ord. Professor an der Veterinär-Hochschule in Budapest, Dr. H. MIESSNER, ord. Professor an der Tierärztlichen Hochschule in Hannover, Dr. A. OLT, Geh. Med.-Rat, ord. Professor der veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Gießen, Dr. W. SCHÜTZ, Geh. Reg.-Rat, ord. Professor an der Tierärztl. Hochschule in Berlin, Dr. E. ZSCHOKKE, ord. Professor der vet.-med. Fakultät der Universität Zürich.

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND C. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Vierundvierzigster Band. 5. u. 6. Heft.

(Schluss des Bandes.)

Mit 3 Tafeln.

BERLIN 1918.

Verlag von August Hirschwald.

NW., Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 9. Dezember 1918.

XIII.

Aus dem veterinär-pathologischen Institut der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. Walter Frei).

Beiträge zur Kenntnis der Leichenveränderungen bei Haustieren.

Von

Walter Frei und **Theodor Amherdt.**

Einleitung.

Sterben bedeutet Aufhören der physiologischen Funktionen, das ist der Tätigkeit der Organe im ganzen, der Zelltätigkeit im einzelnen. Dieses Aufhören findet nicht momentan in allen Zellen und Organen gleichzeitig statt. Zuerst hören die Geistestätigkeiten, d. i. die höheren Gehirnfunktionen, dann Respiration und Herztätigkeit auf. Ein Individuum wird tot genannt, wenn Herz und Atmung stillstehen. Auch die willkürliche Muskulatur stellt ihre Funktion ein, genau genommen eigentlich zuerst, denn Willkür bedeutet ja eben höhere Geistestätigkeit. Die Reizbarkeit aber bleibt und kann durch chemische, thermische, elektrische Reize noch viele Stunden nach dem offiziellen bürgerlichen Tode wahrgenommen werden. Die glatte Muskulatur arbeitet noch eine Zeitlang weiter, z. B. der Darm. Die Drüsentätigkeit sistiert wahrscheinlich ohne weiteres mit dem Aufhören der Blutzirkulation. Die Drüsen sind zwar noch nicht tot, bei künstlicher Durchblutung können sie noch eine Zeitlang fortfunktionieren.

Flimmerepithelien, Spermatozoen und Leukozyten leben noch weiter; wie lange, ist bei verschiedenen Tierarten noch nicht untersucht.

Die roten Blutkörperchen verlieren die Fähigkeit der Sauerstoffaufnahme und -abgabe nicht sofort.

Das Nervensystem stellt zwar mit dem Aufhören der Blutversorgung seine Funktionen ein, aber es ist trotzdem noch nicht in allen Teilen tot.

Tot sind mit dem Stillstand der Herz- und Atmungstätigkeit Atmungszentrum, Brechzentrum, Wärmeregulationszentrum, vasomo-

torisches Zentrum, Zentren der Sinneswahrnehmungen, höhere Geistesfunktionen. Die peripheren Nerven sind noch eine Zeitlang funktionsfähig, z. B. elektrisch reizbar.

Die Folgen des Aufhörens der Herz- und Atmungstätigkeit sind die schwersten für den Organismus. Der Stillstand des Herzens und der Atmung ist schließlich die Ursache des Absterbens aller Zellen, denn einmal hört die Zufuhr von Nährstoffen und Sauerstoff zu den Zellen auf, und zum anderen findet keine Abfuhr von Stoffwechselprodukten mehr statt. Die Folgen treten zwar nicht momentan ein, weil der Organismus in dieser Beziehung physiologischerweise nicht zu Ende arbeitet. Das Blut enthält also im Momente seines Stillstandes noch eine gewisse Menge von Nährstoffen und besitzt noch die Fähigkeit der Aufnahme von Stoffwechselprodukten. Nach dem offiziellen Tode eines Organismus geht also der Stoffwechsel qualitativ wenigstens noch eine kurze Zeit weiter, bis das Blut der Kapillaren vollständig an Nährstoffen verarmt und mit Stoffwechselprodukten gesättigt ist. Dann kommt ein Moment, von welchem an von einem Stoffwechsel nicht mehr die Rede sein kann, weil nur noch Abbau stattfindet, aber kein Ersatz mehr. Der Abbau dürfte — wenigstens anfänglich — qualitativ von dem physiologischen Abbau nicht verschieden sein, weil dieselben Fermente, die auch im Leben die Zellfunktion befördern, noch tätig sind. Die Summe der postmortalen, durch intrazelluläre Fermente bedingten Abbauprozesse nennt man Autolyse.

Etwas ähnliches findet im lebenden Organismus lokalisiert statt, nämlich bei Nekrose, z. B. infolge lokaler Zirkulationshemmung. Bloß findet hierbei, wenn der Nekroseherd sich im Innern von normalem Gewebe befindet, eine schnellere oder langsamere Abfuhr der Autolyseprodukte durch Diffusion in die Umgebung = Resorption statt. Das Sterben eines Organismus ist also sozusagen generalisierte Nekrobiose und Nekrose.

Leben ist charakterisiert durch Stoffwechsel, d. h. Zufuhr und Abfuhr, Aufbau und Abbau, Assimilation und Dissimilation. Sterben ist nur Abbau, nur Dissimilation (womit nicht gesagt sein soll, daß nicht auch Synthesen in der Leiche vorkommen können), also sozusagen nur ein halbes Leben.

Da Zelleben ohne hoch differenzierte und spezialisierte Fermente nicht denkbar ist und die Enzyme somit zu den wichtigsten Kriterien des Lebens gehören, können wir sagen, daß der Tod der Zelle erst

nach Zugrundegehen ihrer Fermente vollständig sei. Das Sterben des Organismus ist somit ein Prozeß, der mit dem Aufhören der Gehirn-, Herz- und Atmungstätigkeit beginnt und mit dem Aufhören der Funktion des letzten intrazellulären Fermentes endet.

Dieselben Substanzen also, die im Leben die höchst differenzierten und feinsten vitalen physiologischen Funktionen ermöglichen, besorgen nach eingetretenem Tode, d. i. nach Aufhören der höheren Gehirntätigkeit, der Herz- und Respirationsfunktion, den Verfall des hochkomplizierten Organismus zu einfachen organischen und anorganischen Verbindungen.

Die Vorgänge des Lebens und Sterbens sind somit nahe verwandt, und der Tod wäre eigentlich erst nach vollständigem Sistieren der Tätigkeit aller intrazellulären Fermente vollständig eingetreten.

Die autolytischen sind aber nicht die einzigen chemischen Veränderungen, welche der Organismus nach dem Tode erleidet. Schon im Verlauf des Zellsterbens setzen Prozesse mannigfaltigster Art ein, die zum Teil die Autolyse weit überdauern und den Körper schließlich in ein Gemisch einer Menge von Verbindungen verwandeln, das sind die Fäulnis- und einige andere Reaktionen, die man weder zu diesen noch zur Autolyse rechnen kann, z. B. Oxydationen, Reduktionen und andere.

Die Zersetzung des Organismus wird allerdings zur Hauptsache besorgt zuerst durch Autolyse und später durch Fäulnis, wobei diese beiden Prozesse eine Zeitlang gleichzeitig nebeneinander herlaufen und miteinander interferieren. Die autolytischen Fermente werden also durch die Fäulnisbakterien und ihre Produkte beeinflußt werden und umgekehrt. Die Zersetzung der Leiche umfaßt also drei Zeitphasen:

1. Autolyse,
2. Autolyse plus Fäulnis nebeneinander,
3. Fäulnis.

Die Zeitdauer der einzelnen Phasen ist bei verschiedenen Leichen verschieden, je nach Todesart, Temperatur, Feuchtigkeitsgehalt des umgebenden Mediums, Bakterienflora der Umgebung und des Darmkanals der Leiche selbst. In einem und demselben Körper variiert die Zeitdauer der einzelnen Phasen nach Organen, entsprechend der Richtung der Bakterienausbreitung, der Struktur und chemischen Zusammensetzung der Organe (vgl. Kapitel Fäulnis).

Aus dem Vorhergehenden ist zu schließen, daß die chemischen und physiologischen Prozesse, die in dem Organismus nach dem Tode

stattfinden, anfänglich zur Hauptsache quantitativ, später mehr und mehr qualitativ von den intravitalen Prozessen abweichen. Infolgedessen müssen Eigenschaften und Zusammensetzung des Körpers, die unmittelbar nach dem Tode noch den intravitalen Zuständen durchaus ähnlich sind, allmählich sich immer mehr und mehr von dieser physiologischen Norm entfernen.

Es ändern sich somit nach dem Tode:

1. Reizbarkeit bzw. Reflexerregbarkeit von Nerven-, Muskel- und Drüsensystemen (Aufhören von Husten, Niesen und Lidreflex. Die Sekretion und Exkretion hingegen kann noch eine Zeitlang persistieren, ebenso die Reizbarkeit motorischer Nerven und Muskeln der Pupillen usw.).
2. Tätigkeit von selbständig funktionierenden Zellen und Zellkomplexen (Leukozyten, Spermatozoen, Flimmerepithelien).
3. Körpertemperatur.
4. Physikalische Eigenschaften des Blutes und anderer Körpersäfte (Ungerinnbarkeit bzw. Gerinnbarkeit, Viskosität, Oberflächenspannung, spezifisches Gewicht, Gefrierpunktsdepression usw.).
5. Physikalische Eigenschaften von Knochen, Sehnen, Bändern und Muskeln, Haut, Drüsen und anderen Organen (Druck-, Zug-, Torsions-, Zerrungsfestigkeit, Scherungsfestigkeit, Elastizität, Konsistenz).
6. Gewicht und Volumen (absolutes und spezifisches Gewicht).
7. Form.
8. Farbe.
9. Makroskopische und mikroskopische Struktur sämtlicher Organe und Zellen.
10. Reaktion bzw. H- und OH-Konzentration.
11. Osmotischer Druck und osmotische Konzentration (Gefrierpunktsdepression, Wasseranziehungsvermögen).
12. Quellungsvermögen und Quellungszustand.
13. Färbbarkeit (im Zusammenhange mit den Aenderungen der Struktur und der chemischen Zusammensetzung) = der Adsorptions-, Lösungs- und chemischen Affinitäten.
14. Aeußerungen der Fermenttätigkeit (Reduktionsvermögen gegenüber Farbstoffen und H_2O_2, Oxydationsvermögen usw.).
15. Geruch, Geschmack, Verdaulichkeit, Bekömmlichkeit.

Einige der physiologischen und biologischen Eigenschaften des Körpers reichen eine kürzere oder längere Zeit über seinen Tod hinaus,

so die Erregbarkeit von motorischen Nerven und Muskeln. Wie lange, ist bei unseren Haustieren noch nicht genau untersucht. Wann die Darmperistaltik persistiert, ist ebenfalls noch nicht erforscht, auch nicht die postmortale Verdauung. Ebenso ist unbekannt, wie lange die Reaktionsfähigkeit der Pupille auf Mydriatika und Miotika erhalten bleibt. Beim Menschen soll die Pupille auf Atropin in den ersten 4, auf Eserin in den ersten 2 Stunden und bei Guillotinierten auf Lichteinfall noch eine Zeitlang nach dem Tode reagieren[1]. Ebenso ist nicht untersucht, wie lange die Leukozyten ihre Phagozytierfähigkeit, die Spermatozoen und die Flimmerepithelien des Respirationstraktus und des Genitaltraktus ihre Beweglichkeit beibehalten (ausgenommen einige eigene Versuche, siehe später).

Ueber das Verhalten der Körpertemperatur sind unseres Wissens nur bei Tetanusleichen Versuche angestellt worden (eigene Untersuchungen später).

Besser ist der Temperaturabfall beim Menschen untersucht. Wie lange intravaskulär das Blut nach dem Herzstillstand ungeronnen bleibt, bedarf noch eingehender Untersuchungen. Ebensowenig sind die postmortalen Aenderungen der Blutkonstanten bekannt. Beim Menschen werden diese Aenderungen zu diagnostischen Zwecken verwendet. Bei Wasserleichen steigt z. B. der Gefrierpunkt des Herzblutes, infolge Abnahme der osmotischen Konzentration, an. Die Geschwindigkeit der postmortalen Blutgerinnung wird abhängig sein von der Schnelligkeit des Abweichens der Bluteigenschaften, vom physiologischen Zustand und von der Autolyseresistenz der Gefäßintima. Von der Permeabilität der letzteren ist das Eindringen der Thrombokinase aus den Gewebssäften abhängig. Die Frage der postmortalen intravaskulären Blutgerinnung ist also zum Teil ein Membranproblem. Ueber die Aenderungen mechanischer Eigenschaften der Organe ist sozusagen nichts bekannt. Ueber die Zähigkeit von Fleisch gegenüber der Durchbeißung in einem besonders konstruierten Apparat hat Lehmann[2] einige Versuche angestellt und gefunden, daß wohl infolge der Autolyse das Fleisch in einigen Tagen 25 pCt., bei längerer Aufbewahrung bis zu 50 pCt. seiner Zähigkeit einbüßen kann. Die mechanischen Eigenschaften der Organe, insbesondere ihre mechanische

---

1) Hofmann, Lehrb. d. gerichtl. Med.
2) Zit. nach Ostertag, Fleischbeschau. 1910. Bd. 1.

Widerstandsfähigkeit, d. i. ihre mechanische physiologische Leistungsfähigkeit steht im engen Zusammenhang mit der mikroskopischen und submikroskopischen physikalischen Struktur. Diese wird durch Autolyse und Fäulnis vernichtet, und es ist anzunehmen, daß infolgedessen die mechanische Resistenz in jeder Richtung abnimmt. Ueber die Geschwindigkeit dieser Abnahme und über die Reihenfolge der Organe, in der diese ihre mechanischen Eigenschaften verändern, ist bei Haustieren nichts bekannt.

Ueber Gewichts- und Volumenänderungen von ganzen Kadavern und Kadaverteilen unter verschiedenen Bedingungen haben wir ebenfalls in der Literatur keine Angaben gefunden. Vermutlich ändert sich nach dem Tode das Verhältnis zwischen Gewicht und Volumen, d. h. das spezifische Gewicht, bzw. spezifisches Volumen, je nach Außenbedingungen.

Die Form des toten Körpers bzw. einzelner Organe ändert sich nach Maßgabe von Austrocknung, Quellung, Autolyse und Fäulnis. Die Ungleichheit des Verhaltens verschiedener Organe gegenüber diesen Faktoren bedingt Form- und Größenänderung und Aenderung der Körperproportionen. Durch ungleiche Austrocknungsgeschwindigkeit bei Aufenthalt in Luft, durch ungleiche Quellung bei Aufenthalt in Wasser ändern sich Form und Größe der einzelnen Organe verschieden stark, und der Organismus wird disproportioniert, verzerrt. Besonders auffällig ist die Wirkung der Fäulnis bzw. der Fäulnisgase (Tympanitis, Fäulnisemphysem). Besondere Untersuchungen über diesen Gegenstand fehlen.

Die verschiedenen physikalischen und chemischen und Autolyse- und Fäulnisprozesse bewirken Verschwinden der normalen Organfarben. Die Beziehungen zwischen jenen Prozessen und den Farbänderungen sind noch nicht erforscht. Man kann annehmen, daß die Verfärbungen hauptsächlich durch Zersetzen der natürlichen Farbstoffe und weniger durch das Auftreten neuer Verbindungen bedingt seien (ausgenommen die schiefergraue Verfärbung von hyperämischen Organen).

Die Aenderungen des histologischen Bildes und der Zellstrukturen im Verlauf von Autolyse und Fäulnis sind ebenfalls noch nicht systematisch untersucht.

Es ist bekannt, daß im allgemeinen in Leichenorganen die H-Ionen-Konzentration zunächst zu-, alsdann abnimmt, daß die Reaktion neutral und infolge Auftretens basischer Fäulnisprodukte sogar stark alkalisch werden kann. Genauere Untersuchungen über die Wasser-

stoff- und Hydroxyl-Ionen-Konzentration bei Haustierleichen fehlen, ebenso solche über osmotische Konzentration und Quellungsvorgänge (eigene Untersuchungen später).

Bekannt ist auch, daß die Färbbarkeit sich nach dem Tode des Organismus bzw. des Organes ändert. Zur histologischen Untersuchung bestimmte Proben sollen möglichst bald nach dem Tode entnommen werden. Abgesehen von dem verschiedenen Verhalten von Kern und Protoplasma dürfte auch hierüber sehr wenig bekannt sein. Jedenfalls haben wir über systematische Serienuntersuchungen autolysierender und faulender Organe in der Literatur nichts gefunden.

Sicher sterben die intrazellulären Fermente nicht ohne weiteres nach dem Herzstillstand ab. Die Versuche an überlebenden Organen, an Organbreien und Preßsäften zeigen, daß ihre Funktion noch viele Stunden über den Tod hinaus dauert. Hingegen muß noch untersucht werden, welche Fermente zuerst zugrunde gehen und wie schnell unter verschiedenen Bedingungen.

Von besonderer praktischer Bedeutung sind die Veränderungen der Organe der Schlachttiere mit Bezug auf Geruch, Geschmack und Verdaulichkeit. Der Geruch ist verschieden nach Art und Geschlecht und Organen. Er wird bedingt durch flüchtige Verbindungen, wahrscheinlich Fettsäuren. Durch Kochen kommt er besonders deutlich zum Vorschein. In der Folge wird der typische und spezifische Geruch der Organe übertönt durch Fäulnisgeruch. Der Geschmack der Organe im gekochten Zustande ist ziemlich stark abhängig von dem Alter derselben. Er ändert sich also im Verlauf der Autolyse und wird insbesondere durch die Tätigkeit von Fäulnisbakterien sehr stark und typisch beeinflußt. Welche löslichen Bestandteile dem Geschmacke zugrunde liegen, ist noch nicht bekannt. Sicher werden es nicht einzelne Verbindungen sein, sondern auch hier wird die physiologische Wirkung durch Kombination verschiedener Substanzen zustande kommen, wobei die Einzelwirkungen der Komponenten gegenseitig verstärkt oder abgeschwächt oder qualitativ modifiziert werden können. Es wäre vielleicht nicht unangebracht, die spezifische Wirkung einzelner Bakterienarten auf den Fleischgeschmack genauer zu untersuchen. Man wäre dann in den Stand gesetzt, durch geeignete Bakterienkulturen bestimmte Geschmackssubstanzen z. B. in dem Wildfleich zu produzieren bezw. der Reifung desselben (ähnlich wie beim Käse) eine bestimmte Richtung zu geben.

Die Verdaulichkeit des gereiften, d. h. der Autolyse unterworfen gewesenen Fleisches soll größer sein als die des frischen Fleisches. Die Angreifbarkeit solchen Fleisches durch Verdauungsfermente kann sehr wohl eine größere sein, weil durch die Autolyse die Zellkolloide schon zum Teil zerstört, die Diffusionswiderstände somit geringer sind. Zudem haben die Verdauungssäfte an dem schon teilweise abgebauten Nährstoffe weniger Arbeit. Die Ausnützung kann somit eine höhere sein. Ferner ist zu bedenken, daß durch die Fleischreifung gewisse Geschmacksstoffe, Reizstoffe für die Verdauungsdrüsen entstehen. Diese können auf Menge und Art der sezernierten Verdauungssäfte und damit auf die Ausgiebigkeit der Verdauung einen Einfluß haben. Beziehungen zwischen Art der Nahrung und Menge und Art der Verdauungssäfte sind von Pawlow aufgedeckt worden.

Aus den obigen Auseinandersetzungen geht hervor, daß das Studium der Leichenveränderungen ein sehr großes und sehr wenig bearbeitetes Feld darstellt. Die Bedeutung der Kenntnis dieser Veränderungen ist eine dreifache. Physiologie, gerichtliche Medizin und Nahrungsmittelkunde können die auf diesem Gebiete gewonnenen Kenntnisse benützen. Für die Physiologie ist eine der wichtigsten Fragen die nach dem Wesen des Lebens, das Studium der Gegenfrage nach dem Wesen des Sterbens, der Vorgänge, die das Sterben charakterisieren. Die Erscheinungen des Todes können Licht auf das Wesen der Lebensvorgänge werfen. Das stufenweise Aufhören der Lebensprozesse beim Sterben erlaubt gewissermaßen eine isolierte Betrachtung derselben. Die Erforschung der Funktion überlebender Organe, der Organbreie und der Organpreßsäfte, also von Bestandteilen, die einem toten Körper entnommen sind, hat wichtige Aufklärungen über viele Lebensprozesse gewährt.

Für die gerichtliche Medizin ist die Beantwortung der Frage nach der Dauer des Todeszustandes, bisweilen auch nach der Todesart und Aufenthaltsart der Leiche, eventuell nach dem Zustand des Organismus unmittelbar vor dem Tode auf die genaue Kenntnis der Leichenveränderungen angewiesen.

Die Lebensmittel tierischer Herkunft sind nichts weiter als Leichen und Leichenbestandteile. Viele Fragen der Lebensmitteluntersuchung können nur auf Grund eingehender Kenntnis der Leichenveränderungen beantwortet werden: Wie weit darf die Leiche sich verändern, daß sie noch ein einwandfreies Nahrungsmittel ist? Welche Veränderungen bedingen Genußuntauglichkeit, welche direkte Gesundheitsschädlichkeit?

Wie alt ist — auf Grund eines gegebenen aktuellen Zustandes — eine Leiche bezw. ein Nahrungsmittel? Welche Schlüsse auf die Vorbehandlung und Aufbewahrungsart läßt der gegenwärtige Zustand des Nahrungsmittels zu? Von welcher Tierart stammt eine gegebene Probe, und wie verändern sich Stücke von verschiedenen Tieren bei gleicher Aufbewahrung und gleichem Alter? Wie verändern sich Stücke bei ein und demselben Tiere bei verschiedener Aufbewahrung?

Von besonderer Wichtigkeit sind die Aenderungen der Eigenschaften von Nahrungsmitteln tierischer Herkunft unter der Einwirkung von Konservierungsmitteln, Kälte, Hitze, Austrocknen, Räuchern, Salzen und sonstiger chemischer Agentien. Bei vielen Nahrungsmitteln tierischer Herkunft ist die Todesart des Tieres immer dieselbe. Bis zu einem gewissen Grade sind auch die Aufbewahrungsbedingungen ziemlich gleichartig.

Die Erforschung der Leichenveränderungen bei allen als Nahrungsmittelspender in Betracht kommenden Tierarten, Pferden, Rindern, Schafen, Ziegen, Schweinen, Hunden, Katzen, Kaninchen, verschiedenen Wildarten, Meerschweinchen, Geflügel, Fischen, Krustentieren, Mollusken sowie sämtlicher daraus hergestellter Präparate ist für die Veterinärmedizin ein Gebot der Pflicht, für sich die Berechtigung der Untersuchung dieser Nahrungsmittel zu beanspruchen.

Die vorliegende Arbeit beabsichtigt, einerseits experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Leichenveränderungen beizubringen, andererseits auf die Größe und Wichtigkeit dieses Gebietes, sowie auf einige Wege seiner Erforschung hinzuweisen.

Ueberleben von Zellen.

Bereits in der Einleitung ist vom Ueberleben von Organen die Rede gewesen. In diesem Kapitel wollen wir uns nun befassen mit dem Ueberleben einzelner Zellen. Als Zeichen des Lebens wird einfach ihre Beweglichkeit bzw. die Bewegung von Organzellen als Indikator genommen. Selbstverständlich haftet dieser Methode eine gewisse Willkür an; denn wir haben keinen Beweis, daß nach dem Aufhören der Bewegung der Zelle bzw. ihrer Organe die Zelle wirklich tot sei. Andererseits aber ist auch das Umgekehrte denkbar. Bei Spermatozoen z. B. könnte der Kopf schon tot sein und der Schwanz noch weiter funktionieren. Die Angaben über die Lebensdauer der Spermatozoen lauten recht verschieden. Zum Teil wird

das von der Verschiedenheit der Bedingungen abhängen, und über diese sind wir eben noch viel zu wenig unterrichtet. Sicher ist die Lebensdauer der Spermatozoen verschieden nach Tierarten, ferner ist es nicht gleichgültig, ob diese Zellen im männlichen Tier, im weiblichen Tier oder im Freien sich aufhalten. Außerdem gibt es wieder Verschiedenheiten nach Maßgabe ihrer anatomischen Lagerung (Hoden oder Nebenhoden, Scheide oder Uterus).

In der männlichen menschlichen Leiche sollen die Spermatozoen 1—3 Tage beweglich bleiben (in den weiblichen menschlichen Geschlechtsteilen sogar 8—10 Tage, während menschliche Spermatozoen im Brutschrank 8 Tage leben bleiben sollen). In den Tierleichen bleiben die Spermatozoen 24—48 Stunden beweglich[1]). Stierspermien im Ejakulat wurden in einem Fall bei Aufenthalt außerhalb des Tierkörpers noch nach 8 Stunden beweglich gefunden[2]). In der Vagina der rossigen Stute werden die Spermatozoen meist vor der vierten Stunde post coitum, im Uteruskörper meist vor der 10. Stunde post coitum bewegungslos. In der Vagina der nicht rossigen Stute bleiben sie etwas länger beweglich, die Vernichtung geschieht durch Leukozyten. In den Geschlechtswegen von Hündinnen und weiblichen Kaninchen wurden die Samenfäden noch 8 Tage nach der Begattung beweglich gefunden. Im Eileiter der Hühner erhalten sich die Spermatozoen 24 Tage und in der Samentasche der Bienenkönigin 4—5 Jahre befruchtungsfähig.

Ueber die Erhaltung der Beweglichkeit der Spermatozoen in den Leichen männlicher Haustiere ist sehr wenig bekannt.

Bei unseren eigenen Untersuchungen über das Weiterleben der Spermatozoen (8 männliche Hunde, 8 männliche Katzen, 3 männliche Meerschweinchen) gingen wir so vor, daß wir in einem Teil der Fälle die Hoden und die Prostata freipräparierten und am Kadaver bei gewöhnlicher Temperatur hängen ließen. In den anderen Fällen wurden die Hoden und die Prostata vom Kadaver abpräpariert, in eine sterile Schale eingelegt und im Brutschrank bei einer Temperatur von 37° aufbewahrt.

Bei der Untersuchung der Bewegungsdauer der Spermatozoen wurde Hodensekret und Prostatasekret vermengt.

Bei der Untersuchung der Bewegungsdauer der Epithelien (4 Pferde, 9 Hunde, 6 Katzen, 4 Meerschweinchen, 2 Frösche) wurden die Epithelien von der Trachea sorgfältig abgekratzt und mit dem Serum desselben Tieres untermengt.

---

1) Zit. nach Schmaltz, Physiologie des Geschlechtslebens der Haussäugetiere.

2) W. Frei, Unveröffentlichte Beobachtungen.

Nach unseren Untersuchungen[1]) lebten die Spermatozoen beim Hund am Kadaver bei gewöhnlicher Außentemperatur 4 Stunden, im Brutschrank 30 Minuten,

bei der Katze am Kadaver bis zu 2 Stunden, im Brutschrank ebenfalls bis zu 2 Stunden,

beim Meerschweinchen am Kadaver bis zu 1 Stunde 45 Minuten und beim Aufenthalt im Brutschrank bis zu 40 Minuten.

Auch über das Ueberleben der Flimmerepithelien haben wir in der Literatur keine Angaben gefunden. Sicher hört ihre Flimmertätigkeit mit dem Tode des Organismus nicht auf, sondern dauert noch eine kürzere oder längere Zeit weiter. Die folgende Tabelle enthält die eigenen diesbezüglichen Beobachtungen an den Flimmerepithelien der Trachea.

Danach flimmern die Zellen

beim Pferd	bis zu	2 Stunden	15	Min.	p.	m.
„ Hund	„	„ —	45	„	„	„
bei der Katze . . .	„	„ —	45	„	„	„
beim Meerschweinchen	„	„ —	35	„	„	„
„ Frosch . . .	„	„ 3 „	15	„	„	„

Hiernach kann also auch die Beobachtung der Tätigkeit der Flimmerepithelien und Spermatozoen an Haustierleichen Anhaltspunkte über den Zeitpunkt des Todeseintrittes geben.

Auch Beobachtungen an der Iris von Katzenkadavern zeigten, daß die Reaktionsfähigkeit dieser auf Mydriatika und Miotika nicht sofort nach dem Tode aufhört.

Erkaltung der Leiche.

Eine der auffälligsten Erscheinungen der Tierleiche ist das Verschwinden der Homoiothermie und das Eintreten der Poikilothermie. Der gestorbene Organismus verhält sich in Bezug auf seine Temperatur physikalisch wie irgend ein toter Körper. Er gibt Wärme ab (sofern die Außentemperatur niedriger ist) und nimmt die Temperatur der Umgebung an. Ein von einem gasförmigen Medium umgebener erkaltender Körper verliert Wärme aus drei Gründen:

1) Anm. d. Reaktion: Mit Rücksicht auf die bestehende Papierknappheit konnten aus der großen Zahl der der Arbeit beigefügten Tabellen und Kurven nur die wichtigsten Tabellen abgedruckt werden.

1. Durch Strahlung.
2. Durch Konvektion (d. i. durch Strömung der dem Körper unmittelbar anliegenden Gasschichten infolge Erwärmung derselben).
3. Durch Leitung.

Dazu kommt beim tierischen Körper der Wärmeverlust:

4. Durch Wasserverdunstung.

Die Geschwindigkeit der Wärmeabgabe ist abhängig von der Temperaturdifferenz zwischen dem erkaltenden Körper und dem Medium, von der Zusammensetzung des erkaltenden Körpers und von seiner Oberfläche. Trägt man in einem Koordinatensystem auf der Abszisse die Zeit und auf der Ordinate die zu verschiedenen Zeiten beobachteten Temperaturen des erkaltenden Körpers ab, so erhält man eine gegen die Abszisse gebogene Kurve. Die Temperaturabnahme ist also anfangs rascher und nachher immer langsamer. Die Untersuchungen über Erkaltung von toten Säugetieren zeigen, daß sich die Erkaltung nicht genau so wie bei einem wirklich physikalisch toten Körper vollzieht. Die Erkaltungsgeschwindigkeit ist sehr häufig und zwar zum Teil am Anfang, zum Teil in der Mitte des Erkaltungsprozesses geringer, als sie physikalisch sein sollte. Die Kurve zeigt Tendenz zu geringerer Konkavität bzw. Annäherung an eine Gerade. Das rührt davon her, daß die Leiche physikalisch kein vollkommen toter Körper ist. Es finden in ihr noch mit Wärmetönung verbundene chemische und physikalische Prozesse statt. Theoretisch sind sowohl exotherme wie endotherme Reaktionen denkbar. Endotherme Reaktionen beeinflussen die Kurve im Sinne einer Verstärkung der Krümmung, exotherme Reaktionen im Sinne einer Annäherung an eine Gerade. Es kann nicht überraschen, daß die exothermen Reaktionen überwiegen.

Die Abweichungen der Leichenerkaltungskurve von der physikalischen Erkaltungskurve eines vollständig toten Körpers sind ein Indikator für die Ausdehnung der chemischen, speziell exothermischen Prozesse. Je mehr die Kurve Ungleichheiten und Abweichungen zeigt, umso intensiver ist das postmortale Leben in der Leiche, setzt es sich aus autolytischen oder Fäulnisprozessen zusammen.

Da niedrige Temperaturen die Fermenttätigkeit hemmen, werden diese den normalen rein physikalischen Kurvenverlauf störenden Prozesse bei niedriger Außentemperatur weniger zum Vorschein kommen als in warmer Luft. Es ist deshalb anzunehmen, daß die Erkaltungskurve der Leiche im Sommer oder bei Aufenthalt in einem warmen Raum sich

am weitesten von der physikalischen Kurve entfernen wird. Eine solche Kurve wird sich also der Geraden nähern, während die Erkaltungskurve der Leichen im Winter — vielleicht abgesehen von den ersten Stunden — mit der physikalischen Erkaltungskurve übereinstimmen wird. Schwankt die Temperatur der Umgebung im Verlaufe der Erkaltung der Leiche beträchtlich, so wird sich das — neben dem rein physikalischen Grund — in Abweichung der Kurve geltend machen.

Wir haben nun an einer Reihe von Kadavern die Abkühlung beobachtet. Es wurde ein Thermometer mit langem Unterteil möglichst tief in den Mastdarm des Tieres hineingesteckt und liegen gelassen. Allstündlich erfolgte in der Regel die Ablesung, und zwar ohne Verschiebung des Thermometers. Diese Methode ist zwar etwas primitiv, sie ergibt nur Resultate mit Bezug auf das Hinterteil des Tieres und nicht mit Bezug auf den ganzen Kadaver, jedoch sind die Ergebnisse genau genug, um brauchbare Schlüsse daraus zu ziehen.

Tabelle 1.

Zusammenstellung der Resultate der Erkaltungsprüfungen.

(Fall 12 ist eine Katze, alle übrigen sind Hunde.)

Fall	Lage	Gewicht kg	Anfängliche Rektaltemperatur in Graden	Rektaltemperatur = Außentemperatur in Graden	Schwankungen der Außentemperatur in Graden	Dauer der Erkaltung in Stunden
5	enthäutet liegend	24,000	39	10	10—11	12
11	do.	21,720	39	11	11—12	13
8	do.	13,750	39½	10	10—11	14
9	do.	7,120	38½	10½	10—10½	13
4	enthäutet aufgehängt	31,150	39	12	9—12	13½
10	do.	23,300	39	11	10—11	13
1	do.	15,500	39	10	10—12	18
2	do.	8,970	39	10	10—12	18
6	nicht enthäutet liegend	4,920	39	10	10—12	21
3	do.	4,250	39½	11	10—12	18
12	do.	0,500	38	12½	12—13	17
13	nicht enthäutet aufgehängt	12,300	38	14	12—14	29
14	do.	9,850	39	14	14—15½	16½
7	do.	9,620	39	11	10—12	22
15	do.	6,870	39½	12	11—15	20

Bei einigen Leichen konnte der genaue Zeitpunkt des erfolgten Temperaturausgleiches, weil er in die Nacht fiel, nicht beobachtet werden. Ebenso konnten

einige ungefähr in der Mitte der Abkühlungsperiode gelegene, ebenfalls in die Nacht fallende Temperaturpunkte nicht beobachtet werden.

Aus der Tabelle geht folgendes hervor: Bei Lufttemperaturen, die zwischen 9 und 24° schwanken, beträgt die totale Erkaltungszeit für Hundekadaver verschiedener Größe 12 bis 29 Stunden. Sie ist bei den enthäuteten Kadavern bedeutend kürzer als bei nicht enthäuteten, nämlich 12—14 Stunden gegenüber 17—29 Stunden. Man ersieht hieraus aufs neue, einen wie wesentlichen Schutz die Haut mit den Haaren der Abkühlung gegenüber darstellt. Der Hauptschutz ist beim toten Tiere jedenfalls auf die Haare bzw. auf den stagnierenden Luftraum zwischen denselben zurückzuführen. Die Wärmeabgabe durch Konvektion spielt also bei diesen Kadavern eine sehr geringe Rolle. Die Wasserverdunstung ist ebenfalls bedeutend gehemmt. Leitung und Strahlung können nur durch Vermittlung der Haare mit der umgebenden Luft direkt stattfinden. Im übrigen wird die Wärme an die Zwischenhaarluft und erst von dieser an die Umgebung abgegeben. Die Bewegung der Zwischenhaarluft dürfte in den engen Kapillarräumen ebenfalls erschwert sein.

Ein Einfluß der Körpergröße bzw. der relativen Oberflächenausdehnung auf die Erkaltungsgeschwindigkeit ließ sich nicht mit Sicherheit feststellen, dazu müßte man die Temperatur des Körpers und der Umgebung mit automatisch registrierenden Apparaten aufzeichnen können.

Aus unseren Untersuchungen geht hervor, daß man die Körpertemperatur auch bei Hundeleichen zur Altersbestimmung, das ist zur Feststellung des Zeitpunktes des Todes benutzen kann, wenigstens innerhalb der ersten 24 Stunden.

Die Totenstarre.

Eine der auffälligsten Veränderungen an einem toten Organismus ist die Totenstarre. Sie besteht in der Immobilmachung sämtlicher Gelenke, anscheinend durch Kontraktion aller Muskeln. Die Muskeln sind tatsächlich starr, hart, unbeweglich und bieten in diesem Zustand die größte Aehnlichkeit mit dem intravitalen tetanischen Kontraktionszustande. Sofern die Identität der Totenstarre mit der physiologischen Muskelkontraktion nachgewiesen wäre, würde die Erklärung dieses Phänomens auch für jene gelten. Ueber die physiologische Muskelkontraktion bestehen zurzeit zwei Theorien: Die Quellungs-

theorie von Engelmann und die Oberflächenspannungstheorie von Bernstein. Nach der erstern beruht die Kontraktion des Muskels auf einer Quellungszunahme desselben, wodurch er sich verkürzt und verdickt. Die Ursache der Quellung ist die Milchsäure. Durch Oxydation wird dieselbe zum Verschwinden gebracht, der Muskel entquillt und erschlafft. Dementsprechend findet der größte Sauerstoffverbrauch nicht während der Kontraktion, sondern während der Erschlaffung statt, und in die Relaxationsphase fällt auch dementsprechend die größte Wärmeproduktion (A. V. Hill)[1]).

Die Oberflächenspannungstheorie besagt, daß infolge einer Erregung die Oberflächenspannung an der Grenze von Muskelfibrillen und Sarkoplasma steigt, die Fibrillen infolgedessen die Tendenz haben, sich der Kugelgestalt zu nähern, wobei sie sich wiederum verdicken und verkürzen.

Zur Erklärung der Totenstarre existieren ebenfalls zwei Theorien. Die eine besagt, daß die Starre zustande komme durch Gerinnung des Muskeleiweißes, während nach der anderen das Wesen der Starre in der Quellung der Muskelsubstanz bestehe. Diese letztere Theorie ist somit verwandt mit der Quellungstheorie der intravitalen Muskelkontraktion. Nach ihr wären intravitale und postmortale Kontraktion wesensgleich.

Gegen die Gerinnungstheorie sprechen nach O. von Fürth und Lenk neben verschiedenen anderen hauptsächlich folgende Ueberlegung und Tatsachen. Wenn die Totenstarre ein Gerinnungsvorgang wäre, müßte die Lösung derselben offenbar mit einer Lösung der gefällten Eiweißkörper einhergehen. Man müßte also eine Zunahme des nicht koagulablen Stickstoffes im Muskel konstatieren können. Das ist aber nicht der Fall. Demnach kann nur Quellung der Muskeln die Ursache der Totenstarre sein. Die Ursache dieser Quellung ist eine postmortale Zunahme der Säure, speziell der Milchsäurekonzentration. Daß postmortal in der Muskulatur Säuren, besonders Milchsäure, entstehen, ist sicher[2]). Ebenso ist eine bekannte Tatsache, daß Säuren quellungsbegünstigend wirken (Spiro, Wo. Ostwald, M. H. Fischer). Die quantitativ überwiegende Milchsäure

---

1) Vgl. V. Pauli, Kolloidchemie der Muskelkontraktion. Dresden und Leipzig, 1902.

2) Vgl. Sobolew, Biochem. Zeitschr. 1912. Bd. 47. S. 367. Ferner O. v. Fürth, ebenda. 1915. Bd. 69. S. 199. Ferner noch unveröffentlichte Untersuchungen aus dem veterinär-pathologischen Institut Zürich.

entsteht durch die Tätigkeit der intrazellulären Fermente, zum Teil aus Kohlehydraten, zum Teil wohl auch postmortal aus Eiweißkörpern (aus Aminosäuren, z. B. aus Alanin), möglicherweise auch aus Glyzerin bzw. auch aus Fetten. Nach O. v. Fürth ist die maximale durch Autolyse im Brutschrank erreichte Milchsäuremenge bei normaler Muskulatur von Mensch, Pferd, Hund, Rind zwischen 350 und 550 mg auf je 100 g feuchter Muskulatur. Bei Aufenthalt im Brutschrank nimmt der Milchsäuregehalt in den ersten drei Tagen rapid zu und bleibt weiterhin ziemlich unverändert oder zeigt Tendenz zur Abnahme. Der Aufstieg ist am 1. Tag am stärksten (O. v. Fürth). Nach bis jetzt unveröffentlichten Versuchen, die im hiesigen Institut (von W. Frei) an bei gewöhnlicher Temperatur aufbewahrter Pferdemuskulatur ausgeführt wurden, nimmt die Azidität anfänglich zu, sinkt dann ab und steigt dann wieder an. Das Maximum fällt ziemlich mit der Totenstarre zusammen. Wenn nun die Milchsäure die Ursache der Quellung und damit der Totenstarre ist, so muß einerseits die Totenstarre bei ermüdeten Individuen, d. i. solchen, bei denen die Milchsäurekonzentration schon vor dem Tode eine beträchtlichere ist, rascher eintreten, andererseits muß durch Sauerstoffapplikation, wodurch die Milchsäure oxydiert wird, die Totenstarre verhindert, bzw. abgekürzt werden können. Beide Postulate sind in der Tat realisiert. Die Totenstarre kommt nach intravitalen Muskelanstrengungen und beim Tetanus rascher zustande. Wenn man Sauerstoff unter Druck auf Muskeln einwirken läßt, tritt keine Starre ein oder die in der Entwicklung begriffene Starre wird gehemmt (Winterstein).

Nach O. v. Fürth und Lenk soll die Lösung der Totenstarre auf einer Gerinnung, d. i. Entquellung des Muskeleiweißes beruhen. Sie leiten diese Folgerung aus ihren Beobachtungen ab, wonach Muskulatur nach der Totenstarre in Wasser nicht nur an Gewicht nicht zunimmt, sondern sogar Flüssigkeit abgibt. Das wäre also ein vollständiger Verlust des Quellungsvermögens, der allerdings bei der Gerinnung eintreten kann. Nach unseren eigenen Erfahrungen nimmt das Wasseraufnahmevermögen der Muskulatur vom Hund nach Ablauf der Totenstarre nicht ab, sondern ändert sich im Sinne einer Zunahme der größeren Wasseraufnahme bei langsamerem Erreichen des Maximums.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei der Muskulatur des Pferdes. Die Muskulatur der Katze zeigt vor der Totenstarre die größte Wasseraufnahmegeschwindigkeit und -größe. Hingegen ist auch nach der Starre noch eine beträchtliche Wasseraufnahme zu konstatieren. Auch

die Meerschweinchenmuskulatur zeigt keineswegs eine Verminderung des Wasserbindungsvermögens nach der Totenstarre, verglichen mit der entsprechenden Eigenschaft vor und während der Starre (siehe Kapitel Quellung).

Wir können somit wenigstens die Versuchsergebnisse von O. v. Fürth und Lenk mit Bezug auf das Wasseraufnahmevermögen der Muskulatur nach Ablauf der Totenstarre nicht bestätigen. Allerdings wissen wir nicht, ob die zum Teil recht ausgiebige Wasseraufnahme auf das Quellungsvermögen der Kolloide oder auf eine gesteigerte wasseranziehende Kraft, zufolge autolytischer Zunahme von Kristalloiden zurückzuführen ist. Wir glauben zwar nicht, daß diese Konzentration wenige Tage nach dem Tode schon derart angewachsen ist, daß das Wasseraufnahmevermögen dadurch erklärt werden könne. Wir sind vielmehr geneigt, für die Lösung der Starre andere Prozesse als die Myosingerinnung verantwortlich zu machen. Nach Winterstein[1]) ist das Quellungsvermögen wenigstens des hitzegeronnenen Muskels nicht erniedrigt, in Säuren sogar erhöht. Es fragt sich auch, ob der Quellungsversuch in Wasser geeignet ist, die Lösung der Totenstarre zu erklären; die in situ befindliche Muskulatur liegt doch in einem wesentlich verschiedenen Medium. Wenn die Totenstarre auf Quellung beruht, so könnte die Lösung auf Entquellung zurückzuführen sein, ohne daß dazu eine Gerinnung des Muskeleiweißes notwendig wäre. Der lebende Muskel entquillt, d. i. erschlafft ohne Gerinnung und ohne daß er sein Quellungvermögen im Wasser einbüßt. Vielleicht ist die Entquellung, d. i. die Lösung der Totenstarre auf die entquellende Wirkung von Neutralsalzen, z. B. solchen organischer Säuren, oder auf Nichtelektrolyte, z. B. Harnstoff, zurückzuführen. Die Wirkung der Salze kommt im Glasversuch nicht so sehr zum Ausdruck wie bei der Muskulatur in situ, weil dort die Menge der Verdünnungsflüssigkeit ungleich größer ist. Zur endgültigen Erforschung dieses Problems genügen jedenfalls die Quellungsversuche mit Wasser und Zusätzen einzelner in Betracht kommender Substanzen nicht. Die Verhältnisse der Natur liegen doch viel komplizierter. Eine ganze Anzahl von Substanzen, die auf die Quellung einwirken können, kommen in Frage, Substanzen, die man an sich noch nicht genau kennt, deren Wirkung im Einzelnen und in Kombination noch vollständig unbekannt ist. Die Totenstarre kann sehr wohl mit der

1) H. Winterstein, Biochem. Zeitschr. 1916. Bd. 75. S. 48.

vitalen Muskelkontraktion wesensverwandt sein. Tritt sie doch bald nach dem Tode ein, wo die Zusammensetzung des Muskels von der physiologischen noch nicht stark verschieden ist; während der Starre ändert sich die Zusammensetzung des Gewebes, so daß die Lösung

T a -

Beobachtungen über Eintritt, Dauer und Lösung der Totenstarre

Tierart	Alter	Geschlecht	Ernährungszustand	Gewicht kg	Todesart	Aufbewahrungsart des Kadavers	Temperatur des Raumes Maxim.—Minim. in Graden
Hd. Bernhardiner	ca. 8 J.	männl.	mittelmäßig	31,150	Kopfschuß	unenthäutet aufgehängt	9 — 21
do.	ca. 15 J.	do.	do.	24,000	do.	enth. liegen gelassen	10 — 21
Hd. Setter	ca. 5 J.	weibl.	gut	23,300	do.	enth. aufgehängt	9 — 21
Hd. D. Boxer	ca. 9 J.	do.	mittelmäßig	21,720	do.	enth. liegen gelassen	11 — 24
Hd. Pudel	ca. 4 J.	männl.	mager	15,500	do.	enth. aufgehängt	10 — 21
Hd. Schäferhund	ca. 1 J.	do.	mittelmäßig	13,750	do.	enth. liegen gelassen	10 — 21
Hd. Appenzeller	ca. 6 J.	do.	do.	12,500	do.	enth. aufgehängt	17 — 23
Hd. Schnauzer	ca. 10 J.	do.	gut	12,300	do.	do.	12 — 24
Hd. Fox-Terrier	ca. 3 J.	weibl.	mittelmäßig	9,850	do.	unenth. aufgehängt	14 — 24
Hd. Schnauzer	ca. 10 J.	männl.	do.	9,620	do.	do.	10 — 21
Hd. Fox-Terrier	ca. 14 J.	weibl.	mager	8,970	Chloroform	enth. aufgehängt	10 — 21
do.	ca. 2 J.	do.	gut	7,120	Kopfschuß	enth. liegen gelassen	10 — 24
Hd. Rehpintscher	ca. 5 J.	do.	do.	6,850	do.	unenth. aufgehängt	12 — 18
do.	ca. 3 J.	do.	mittelmäßig	4,920	do.	unenth. liegen gelassen	10 — 21
Hd. Dobermann	ca. $2^1/_2$ J.	do.	gut	—	do.	unenth. aufgehängt	—
Hd. Bernhardiner	alt	männl.	mager	—	Chloroform	unenth. liegen gelassen	—
Hd. Rehpintscher	ca. 2 J.	weibl.	gut	—	Kopfschuß	do.	—
Hd. Spitzer	ca. 3 J.	männl.	do.	—	do.	do.	—
Hd. Fox-Terrier	ca. $2^1/_2$ J.	weibl.	mager	—	do.	unenth. aufgehängt	—
Katze	$1^1/_2$ Mon.	männl.	gut	0,500	Chloroform	unenth. liegen gelassen	$12^1/_2$ — 24
do.	alt	weibl.	do.	—	do.	enth. liegen gelassen	20 — 24
do.	1 J.	do.	mittelmäßig	—	Kopfschlag	enth. aufgehängt	—
do.	ca. 3 J.	männl.	do.	—	Herzstich	unenth. liegen gelassen	—
do.	ca. 2 J.	do.	do.	—	Kopfschlag	enth. liegen gelassen	—
Pferd	ca. 14 J.	weibl.	mager	—	Kopfschuß	unenth. liegen gelassen	—
do.	ca. 8 J.	do.	do.	—	do.	enth. liegen gelassen	—
do.	ca. 9 J.	do.	do.	—	gestorben	do.	—
Meerschweinchen	—	do.	gut	—	mit Kurare	unenth. aufgehängt	Kellertemp.
do.	—	männl.	do.	—	m. Zyankali	do.	do.
do.	—	do.	mittelmäßig	—	Kopfschlag	do.	do.
do	—	weibl.	do.	—	ertränkt	unenth. in H_2O liegend	do.
do.	—	do.	gut	—	mit Arsenik	unenth. aufgehängt	do.
do.	—	do.	do.	—	mit Kurare	do.	do.
do.	—	do.	do.	—	m.Strychnin	do.	do.

nicht durch dieselben Faktoren bedingt zu sein braucht wie die physiologische Erschlaffung. Der Annahme der Entstehung von quellungshemmenden Substanzen durch Autolyse steht nichts im Wege. Der Beweis ist allerdings nur experimentell zu erbringen.

b e l l e 2.
von Pferde-, Hunde-, Katzen- und Meerschweinchenkadavern.

Beginn		Vollständig eingetreten		Beginn der Lösung		Vollständig gelöst	
Stunden p. m.	Temp. in Grad.	Stund. p. m.	Temp. in Grad.	Stunden p. m.	Temp. in Grad.	Stund. p. m.	Temp. in Grad.
4 Kopf, vord. Extrem.	10	5	12	38½ Hals, vord. Extr.	10	41½	9
—	—	4	11	26 vord. Extrem.	12	48	12
5 Hals, vord. Extrem.	10½	22	10	52 Hals, vord. Extr.	11	120	12
5 Kopf, Hals, vord. Extr.	11	12	11	23 Kopf, Hals, vord. Extr.	12½	46	12
4 Kiefer, Hals, vord. Extr.	10	5	10	24 Kopf	11	115	11
—	—	5	11	55 Kiefer, Hals, vord. Extr.	10	96	13
—	—	21	10½	—	—	96	22
6 Kiefer, Hals, vord. Extr.	13	22	14½	29 vord. Extrem.	14	34	12½
—	—	18½	14	38½ Kiefer, vord. Extr.	15	96	20
—	—	3	12	27 vord. Extrem.	12	31	13
7 Kiefer, Hals, vord. Extr.	12	9	13	20 Kiefer, Hals, vord. Extr.	10	74	13
—	—	23	10	—	—	72	13
5 Kiefer, Hals, vord. Extr.	12	6	12	24 Kiefer, Hals, vord. Extr.	13	48	12
7 Kiefer, Hals, vord. Extr.	—	26	10	20 Kiefer, Hals, vord. Extr.	14	50	13
2½ Kiefer, Hals, vord. Extr.	—	4½	—	21½ vord. Extrem.	—	26½	—
—	—	—	—	—	—	47	14
—	—	16	15	24 Kopf, Hals, vord. Extr.	12	43	15
3½ Kiefer, Hals, vord. Extr.	12	4½	—	28 Kiefer, vord. Extr.	—	36	—
1½ Kiefer, Hals, vord. Extr.	—	3½	15	22½ Kiefer, Hals, vord. Extr.	—	44½	—
21 Kiefer, Hals, vord. Extr.	12½	40½	12½	—	—	52	13
—	—	4	—	—	—	26	24
8½ Kiefer, Hals, vord. Extr.	—	22½	—	30 vord. Extrem.	—	71½	—
—	—	6	—	8 vord. Extrem.	14	30	15
8½ Kiefer, Hals, vord. Extr.	14	25	12	30½ hint. Extrem.	12	71½	15
2 Kiefer, Hals, vord. Extr.	—	4	—	—	—	—	—
2 Kiefer, Hals, vord. Extr.	—	5	—	—	—	—	—
—	—	4	—	—	—	—	—
2½ Kiefer, Hals	—	5½	—	—	—	27	—
2½ Kiefer, Hals	—	5½	—	—	—	28	—
—	—	6	—	—	—	27	—
—	—	4	—	—	—	6	—
—	—	5	—	9 Kiefer, Hals, vord. Extr.	—	11	—
4 Kiefer, vord. Extr.	—	7	—	10 Kiefer, Hals, vord. Extr.	—	12	—
1 Kiefer	—	3	—	16 Kiefer, Hals, vord. Extr.	—	19	—

Unsere eigenen Beobachtungen über Eintritt, Dauer und Lösung der Totenstarre bei einer Anzahl von Haustieren sind in vorstehender Tabelle 2 zusammengestellt.

Nach dieser Zusammenstellung scheint bei ein und derselben Tierart die Körpergröße auf den Eintritt und die Dauer der Starre keinen Einfluß zu haben. Ebensowenig lassen sich Beziehungen finden zwischen Alter, Eintritt und Dauer der Totenstarre. Von den untersuchten Giften hat nur Strychnin einen deutlichen und zwar beschleunigenden Einfluß auf den Eintritt der Starre. Dies erklärt sich aus der speziellen krampferregenden Wirkung dieses Giftes, wodurch die Milchsäureproduktion schon intra vitam einen hohen Grad erreicht. Auch das ertränkte Tier zeigt Abkürzung von Eintritt und Dauer der Starre. Der Eintritt wird begünstigt, weil die Hypotonie des Mediums die Flüssigkeitsaufnahme erleichtert; die Lösung wird beschleunigt, weil die quellungsbegünstigende Milchsäure sehr bald in die Umgebung diffundiert.

Zur weiteren Klärung der Zusammenhänge zwischen tötenden Giften und Totenstarre sind zahlreiche Versuche notwendig.

Wie die Tabelle zeigt, beginnt die Totenstarre am vorderen Ende des Körpers fast regelmäßig bei der Kaumuskulatur und verbreitet sich nach hinten über den ganzen Körper. Häufig beginnt sie an Hals und Kiefer gleichzeitig. Bei der Lösung wird in der Regel dieselbe Reihenfolge beobachtet. Hingegen kann die Lösung am Hals oder sogar an einer vorderen Extremität beginnen und erst nachher auf den Kiefer übergehen. In einem Fall, bei einem Katzenkadaver, begann die Lösung sogar an einer hinteren Extremität.

Autolyse.

In der Einleitung wurde auseinandergesetzt, daß der postmortale Abbau des Organismus zuerst durch Autolyse, später durch Autolyse + Fäulnis und schließlich durch Fäulnis allein geschieht. Es sei hier zunächst etwas über Autolyse und ihre Bedeutung für die Physiologie, für die praktische Ernährung und für die Nahrungsmitteluntersuchung und die gerichtliche Medizin mitgeteilt. Autolyse bedeutet postmortale Selbstauflösung der Organe bzw. Zellen ohne Mitwirkung von Mikroorganismen. Es handelt sich dabei zunächst um Prozesse, die prinzipiell nicht von intravitalen Vorgängen verschieden sind. Die Autolyse ist eine Folge und das Zeichen des Fortwirkens der intrazellulären Fermente nach dem Tode des Organismus. Sie ist infolgedessen

gewissermaßen die Fortsetzung eines Teiles des Lebens über den allgemeinen Tod hinaus. Autolyse einzelner Zellkomplexe findet unter pathologischen Verhältnissen statt nach lokalem Zelltod, Nekrose, indem die abgestorbenen Zellen wenigstens zu einem Teil durch ihre eigenen intrazellulären Fermente verflüssigt und damit zur Resorption vorbereitet werden. Zum andern Teil geschieht die Verflüssigung nekrotischen Gewebes durch die Fermente der angewanderten weißen Blutkörperchen. Als Autolyse kann man auch die Atrophie auffassen, denn auch hier handelt es sich um Schwund von Zellmaterial, der natürlich nur nach Verflüssigung, das ist Ueberführung in den gelösten, leicht diffusiblen Zustand erfolgen kann. Die Autolyse nach dem Tode des Organismus ist eine Summe von Fermentprozessen, die quantitativ allerdings von intravitalen Vorgängen abweichen, denn ein Ersatz des Zersetzten findet nicht statt, weil keine Nährstoffe zur Verfügung stehen. Im Leben werden außerdem die Zersetzungsprodukte vorweg abgeführt; nach dem Tode findet eine Anhäufung derselben statt. Aus diesem Grunde muß das Gleichgewicht zwischen Fermentsubstrat und Fermentprodukt an einer andern Stelle liegen als im Leben. Besser gesagt, es kommt überhaupt höchst wahrscheinlich bei der postmortalen Autolyse zur Ausbildung eines chemischen Gleichgewichtes zwischen dem Zersetzungsprozeß und den rückläufigen Prozessen. Im Leben dürfte das nie der Fall sein, dem schrankenlosen Wirken der Fermente wird vor der Erreichung des chemischen Gleichgewichtes durch besondere Hemmungsregulationen ein Ziel gesetzt. Ueber die Intensität der postmortalen Fermenttätigkeit, verglichen mit der intravitalen, sind unseres Wissens keine experimentellen Untersuchungen vorhanden. Oben wurde die Möglichkeit angedeutet, daß die Prozesse nach dem Tode weiter gingen als im Leben und zur Ausbildung eines Gleichgewichtes führen können, indem gewisse, intra vitam wirksame hemmende Regulatoren fehlen. Aber auch das Gegenteil ist nicht von der Hand zu weisen, nämlich eine Verminderung der Fermenttätigkeit in den Zellen nach dem Tode des Gesamtorganismus. Die Struktur der Zelle hat nämlich einen Einfluß auf die Fermenttätigkeit. An roten Blutkörperchen und an Seeigeleiern ist gezeigt worden, daß durch Zerstörung der Struktur bzw. durch Vermehrung von strukturierten Zellbestandteilen die Oxydationsgeschwindigkeit ab- bzw. zunimmt[1]). Analogerweise nimmt der Säure-

1) Vgl. O. Warburg, Ueber die Wirkung der Struktur auf chemische Vorgänge in Zellen. Jena, 1913.

gehalt von in Wasser zerriebener Froschmuskulatur nicht mehr zu[1]), wohl aber von intakten, nicht geriebenen oder von geschnittenen Muskeln. Die Ursache ist höchst wahrscheinlich die, daß durch die Struktur Oberflächen geschaffen werden, an welchen durch positive Adsorption eine Konzentrierung von Fermenten und Substraten stattfindet. Da nun die Autolyse die Zellstruktur zerstört, können wir annehmen, daß wenigstens ein Teil der Fermentreaktionen aufhören wird, wenn die Blutzirkulation langsamer verläuft bzw. total stillsteht. Aus einem Grunde werden in der Regel alle postmortalen Reaktionen langsamer verlaufen, nämlich wegen des Temperaturabfalles. Im allgemeinen hat jede Temperaturerniedrigung von 10° ungefähr eine Reduktion der Geschwindigkeit chemischer Reaktionen auf die Hälfte zur Folge. Bei einem Säugetier würden also die Prozesse, wenn die Leiche auf die Temperatur von 17° gekommen ist, nur noch mit einem Viertel der Geschwindigkeit bei 37° ablaufen.

Diese Auseinandersetzungen beziehen sich nur auf die Geschwindigkeit der Fermentprozesse und nicht auf die Frage nach der Lage des chemischen Gleichgewichtes.

Es ist auch noch in Berücksichtigung zu ziehen, daß eine gewisse Fermentreaktion gehemmt oder auch beschleunigt werden kann durch Einwirkung der Produkte eines benachbarten fermentativen Vorganges auf das Ferment. Außerdem sind die intrazellulären Enzyme überhaupt gegen Reaktionsänderungen im allgemeinen empfindlich, und die abnorme Zunahme der Azidität im Verlauf der Autolyse, beispielsweise des Muskels, dürfte eine Hemmung der Fermentaktion, also der Autolyse selbst bedingen. Damit sei nicht gesagt, daß alle Fermente gleichsinnig und alle gleich stark beeinflußt werden. Daß Muskelfermente tatsächlich durch Reaktionsschwankungen beeinflußt werden, wurde von Rona und Wibeck[2]) gezeigt, indem das glykolytische Ferment des überlebenden Kaninchenherzens durch eine geringe Verschiebung der Reaktion der Nährflüssigkeit nach der sauren Seite ganz bedeutend gehemmt wird. Die Fermente, die die Autolyse besorgen, sind Hydrolasen, Reduktasen, Oxydasen, möglicherweise auch synthetische Enzyme. Wie weit deren Wirksamkeit geht, ist noch nicht für alle untersucht, ebenso weiß man auch nicht, wie bald nach dem Tode des Gesamtorganismus die einzelnen Fermente absterben. Die

---

1) H. Pechstein, Biochem. Zeitschr. 1915. Bd. 68. S. 140.

2) Rona und Wibeck, Biochem. Zeitschr. 1914. Bd. 59. S. 173.

Hydrolasen scheinen post mortem die ausgiebigste Tätigkeit zu entfalten, also Proteasen, Lipasen, Karbohydrasen, Nukleinazidasen, welche Eiweißkörper, Fette und Phosphatide, Nukleoproteide, Nukleinsäuren abbauen.

Diese tiefgreifenden chemischen Prozesse sind begleitet von teilweise makroskopisch wahrnehmbaren, teils mikroskopisch nachzuweisenden Veränderungen der Zelle bzw. des Organes. Es ändert sich neben der qualitativen und quantitativen chemischen Zusammensetzung die Farbe und das sonstige optische Verhalten, die Konsistenz, die makroskopische und mikroskopische Struktur, die Färbbarkeit, das Quellungsvermögen, Geruch und Geschmack (Fleischreifung, haut goût), Verdaulichkeit.

Die auffälligste Farbveränderung ist bei Organen mit Eigenfarbe, speziell bei der Muskulatur, die Verblassung. Die Konsistenzänderung besteht in Erweichung, Matschigwerden. Das Organ nähert sich allmählich in toto dem flüssigen Zustand. Die normale mikroskopische Struktur geht verloren, Zellgrenzen verschwinden, Kerne werden aufgelöst. Die Zelle erscheint als gekörnte oder auch diffus strukturlose Masse. Quergestreifte Muskeln verlieren ihre Querstreifen. Die Affinität zu Farbstoffen nimmt zu oder ab. Das Quellungsvermögen steigt anfänglich, nimmt nach Schwankungen wieder ab (siehe Kapitel Quellung). Der Geruch nimmt an Intensität ab und ändert sich auch qualitativ. Von besonderer praktischer Bedeutung ist der Geschmack der Organe, speziell der Muskulatur. Die Fleischreifung ist ein wichtiger Faktor für Geschmack und Bekömmlichkeit des Nahrungsmittels.

In ganz frischem Zustand, vor der Starre, ist das Fleisch nicht schmackhaft, sondern erst, wenn es einen Reifungsprozeß durchgemacht, d. i. wenn gewisse chemische und physikalische Aenderungen darin vor sich gegangen sind.

Die Tafelreife erhält das Fleisch durch längere, 2—3 Wochen dauernde Aufbewahrung im Kühlraum. Dabei fault es nicht, sondern es findet nur Autolyse, also aseptische Zersetzung statt. Unter der Einwirkung der Fleischmilchsäure wird es mürbe, d. h. die Konsistenz nimmt ab. Wenn die Milchsäure tatsächlich ein Faktor der Reifung, d. i. des Zartwerdens ist, so muß man die Ermürbung beschleunigen können durch Zusatz von Milchsäure oder einer anderen Säure, also durch Einlegen in saure Milch oder Essig, und das ist tatsächlich der Fall. Durch die Säure wird das Quellungsvermögen des Fleisches,

d. i. der Eiweißkolloide erhöht, sie quellen. Es muß deshalb das in Essig oder saure Milch eingelegte Fleisch an Volumen und Gewicht zunehmen. Die Zunahme wird wohl nicht geradlinig sein und auch nicht ins Unbegrenzte sich fortsetzen. Nach den Ergebnissen unserer Versuche sind Remissionen anzunehmen, Abnahme und Wiederzunahme. Eine künstliche Beschleunigung des Fleischreifens, der Autolyse und Säurung ist also möglich, und zwar einmal durch Zusatz von Säure, speziell Milchsäure, dann aber sollte sie auch möglich sein durch Substanzen, die die Autolyse begünstigen. Doch liegen auch hierüber keine Untersuchungen vor. Temperaturerhöhung kommt wegen des Bakterienwachstums nicht in Betracht. Gereiftes Fleisch sollte infolge größeren Milchsäuregehaltes stärker quellen, aber später infolge Ueberhandnehmens der Zersetzungsprodukte ein geringes Quellungsvermögen aufweisen. Denn Säuren begünstigen bekanntlich das Quellungsvermögen von Eiweißkörpern, während Neutralsalze im allgemeinen die entgegengesetzte Wirkung haben. Nun entstehen aber bei Fortschreiten der Zersetzung des Fleisches sicher Neutralsalze, z. B. aus den Fettsäuren, die sowohl von den Eiweißkörpern als Fetten als Kohlehydraten herstammen können. Als weiterer Grund für die Abnahme des Quellungsvermögens kommt die Abstumpfung der Azidität infolge Entstehens von alkalischen Zersetzungsprodukten, speziell Ammoniak, in Betracht. Im allgemeinen werden diese Vermutungen durch unsere Versuche bestärkt, wenn auch der Quellungsverlauf nicht so einfach ist, wie man von vornherein etwa denken möchte (siehe Kapitel Quellung).

Infolge Zunahme des Quellungsvermögens steigt auch die Verdaulichkeit des Fleisches durch die Reifung, d. i. durch die Autolyse an. Denn einmal wird durch die vorgängige Zersetzung den Verdauungsfermenten ein Teil der Arbeit erspart, zum anderen Teil ist die Durchdringbarkeit des in der Magenflüssigkeit gequollenen Fleisches mit Verdauungssäften eine große. Allerdings kann sich letzteres nur auf ungekochtes Fleisch beziehen, weil durch das Kochen das Quellungsvermögen bedeutend abnimmt (nach O. v. Fürth und Lenk).

Ansammlung von Säure infolge Behinderung der Oxydation.

Wir wollen nun an Hand der vorliegenden chemisch-physikalischen Untersuchungsresultate auseinandersetzen, was für saure Abbauprodukte von Eiweißkörpern, Fetten und Kohlehydraten bei der Ausschaltung der Sauerstoffzufuhr entstehen können. Es müssen diejenigen Produkte

sein, die so weit abgebaut sind, daß normalerweise der Organismus an ihre Oxydation herangehen kann. Die Eiweißkörper werden hydrolysiert, wobei ihre Bausteine, die Aminosäuren entstehen, und diese werden dann weiter zerlegt, z. B. entsteht aus der Aminosäure Leuzin Isovaleriansäure und aus Valin Isobuttersäure. Das Schicksal dieser Fettsäuren ist normalerweise im Organismus β-Oxydation und paarweise Abspaltung von Kohlenstoff[1]). Wenn der Sauerstoff fehlt, bleiben die Aminosäuren natürlich bestehen. Wie oben bemerkt, begünstigen Säuren die Quellung der Eiweißkörper. Ein weiteres Schicksal der Aminosäuren im Organismus ist normalerweise die oxydative Desaminierung, die zur Bildung von Ketonsäuren führt.

$$\underset{\text{Aminosäure}}{RCHNH_2\,COOH} + O - NH_3 \rightarrow \underset{\text{Ketonsäure}}{RCO\,COOH}$$

Auch die Ketonsäuren unterliegen im weiteren Zerfall der Oxydation. Bei Sauerstoffmangel kommen also sowohl Aminosäuren als Ketonsäuren vor. Als Beispiel sei auch das Alanin genannt.

$$\underset{\text{Alanin}}{CH_3CHNH_2COOH} + O - NH_3 \rightarrow \underset{\text{Brenztraubensäure}}{CH_3COCOOH} + 2H - H_2O$$

$$\underset{\text{Methylglyoxal}}{CH_3COCOH} \rightarrow \underset{\text{Milchsäure.}}{CH_3CHOHCOOH}$$

Selbst wenn die Oxydation des Alanins noch stattfinden sollte, würde doch schließlich Milchsäure übrig bleiben, die ebenfalls quellungsbegünstigend wirkt.

Selbstverständlich sind die genannten bei weitem nicht alle zur Oxydation bestimmten Zwischenstufen des Eiweißabbaues. Es kommen sehr wohl auch basische und andere Zwischenstufen vor, z. B. Alkohole, Aldehyde. Uebrigens sei gleich hier betont, daß auch intra vitam dieselben Produkte entstehen können an Orten, wo die Zirkulation unterbrochen oder die Sauerstoffzufuhr verlangsamt ist, z. B. bei Thrombosen, Embolien, Stauungen, Herzschwäche usw. Dasselbe gilt auch für die oxydablen Hydrolyseprodukte von Fetten und Kohlehydraten. Die Quellungsbegünstigung führt hier, sofern genügend Flüssigkeit zur Verfügung steht, zu Quellung, das ist Oedem[2]).

Auch aus dem Abbau der Fette bis zu dem Punkt, wo Oxydation stattfinden sollte, resultieren bei Sauerstoffmangel saure Produkte. Durch intrazelluläre Fermente werden die Fette zerlegt in Glyzerin

1) Vgl. Abderhalden, Lehrb. d. physiol. Chem. Aufl. 3. Bd. 1. S. 603.

2) Vgl. M. H. Fischer, „Das Oedem". Dresden 1910 und W. Frei, Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1912. Bd. 54. S. 221.

und Fettsäuren. Ein Modus des Abbaus der letzeren ist β-Oxydation, d. h. Oxydation am β-Kohlenstoffatom. Wenn also Sauerstoff fehlt, bleiben die mehr oder weniger abgebauten Fettsäuren übrig. Es ist auch möglich, daß aus Fettsäuren, nämlich aus solchen mit verzweigten Kohlenstoffketten, die bereits mehrfach genannte Milchsäure entstehen kann[1]).

Das Schicksal der Kohlehydrate im Organismus, z. B. der Glykose, ist ebenfalls Abbau und schließlich Oxydation unter Entstehung von CO_2 und H_2O. Sicher ist, daß aus Glykose auf dem Wege über Glyzerinaldehyd d-Milchsäure entsteht. Von diesen aus geht die Zersetzung weiter, wahrscheinlich über Brenztraubensäure zu Azetaldehyd, aus dem durch Oxydation Essigsäure entstehen kann, die ihrerseits durch Oxydation CO_2 und H_2O liefert. Sauerstoffmangel würde also hier einen Stillstand auf der Stufe des Azetaldehyds oder der Essigsäure veranlassen. Da aber offenbar der Abbau der Milchsäure von dem Abbau der primären Abbauprodukte abhängig ist, würde die Unterbrechung der Oxydation schließlich auch eine Ansammlung von Milchsäure oder noch höherer Glykoseabbauprodukte nach sich ziehen.

Aus den obigen Auseinandersetzungen ist zunächst zu ersehen, daß als Abbauprodukte verschiedener Verbindungen (Eiweißkörper, bzw. Aminosäuren, Glyzerin aus Fettsäuren und Fetten, sowie Kohlehydraten) und bei gehemmter Oxydation Säuren, speziell Milchsäure, entstehen können.

Wir haben oben an Hand der heutigen physiologisch-chemischen Kenntnisse gezeigt, was bei Unterbrechung des Stoffabbaues in den Zellen unmittelbar, bevor die Oxydation einsetzen sollte, entstehen kann. Die genannten Verbindungen sind bei weitem nicht alle, und es ist auch nicht gesagt, daß die Autolyse immer nur zersetzend sein müsse und daß auch nicht postmortale Synthesen stattfinden könnten. Die Versuche an überlebenden, besonders an nicht durchströmten Organen und mit Organbrei haben einerseits die Möglichkeit postmortaler Synthese bewiesen, andererseits direkt das Vorhandensein der zu erwartenden präoxydablen Abbaustufen gezeigt. Die Art und Konzentration der bei der postmortalen Autolyse entstehenden Verbindungen ist natürlich abhängig von den überlebenden Fermenten. Die oben genannten zu der Oxydation bestimmten Abbaustufen sind

---

1) Vgl. Abderhalden, a. a. O. S. 278ff.

nur möglich unter der Voraussetzung, daß die sämtlichen intravital tätigen intrazellulären Fermente postmortal weiter funktionieren.

Aus diesen Auseinandersetzungen ist auch hervorgegangen, daß die ersten autolytischen Zersetzungsprodukte zur Hauptsache sauren Charakter haben müssen und daß einer der wichtigsten die Milchsäure ist. Tatsächlich zeigt besonders die Muskulatur nach dem Tode, wie schon einmal erwähnt, zunächst allmählich zunehmende Azidität. Später kann die Reaktion infolge Bildung basischer Fäulnisprodukte neutral und alkalisch werden. Dementsprechend verhält sich auch das Quellungsvermögen.

Fäulnis.

Unter Fäulnis im weitesten Sinne können wir die Zersetzung organischer Substanzen durch Mikroorganismen verstehen. Nach Liebig spricht man von Fäulnis, wenn die Zersetzung wesentlich ohne Beteiligung des Luftsauerstoffes verläuft, von Verwesung, wenn sie maßgebend durch ihn beeinflußt wird. Eine scharfe Trennung der beiden Vorgänge ist in praxi unmöglich. Häufig wird mit Fäulnis auch nur die bakterielle Zersetzung der Eiweißkörper gemeint, während der Abbau von Kohlehydraten und Fetten als Gärung bezeichnet wird. Mit Rücksicht auf die komplizierte Zusammensetzung des tierischen Organismus aus Eiweißkörpern, Kohlehydraten und Fetten und auf die gleichzeitige Zersetzung aller dieser Bestandteile dürfte unsere oben gegebene umfassende Definition die richtigere sein. Ausschlaggebend für den Verlauf der Fäulnis sind hauptsächlich neben den Eigenschaften und der Zusammensetzung des Substrates und der Zusammensetzung der Fäulnisbakterienflora die Temperatur, Beleuchtung, Durchlüftung und Art des Mediums, in welchem der faulende Kadaver sich befindet. Durch die Fäulnis findet eine anders geartete und auch tiefergehende Zersetzung des Tierkörpers statt als durch Autolyse. Die Fäulnisbakterien sind die Totengräber der Natur, die überall vertreten sind. Sie gehören zu den wichtigsten Bindegliedern zwischen dem Toten und dem Lebendigen, zwischen Pflanzen- und Tierreich. Sie sorgen für das Verschwinden des toten Organismus und machen dessen Körperbestandteile für andere, pflanzliche, lebende Organismen wieder verwendbar. Sie vernichten, was an Individuellem mit Bezug auf Gestalt und Größe, anatomischen Aufbau, Struktur und chemische Zusammensetzung den lebenden Organismus auszeichnet, und sorgen dafür, daß die Stoffe der Mutter Erde als Allgemeingut den zukünftigen Generationen

wieder zugeführt werden. Sie bewahrheiten „Stirb und Werde" und das alte Bibelwort, daß alles Lebendige wieder zu Staub wird und aus Staub hervorgeht.

Die wichtigsten Arten der Fäulnisbakterien bei der Fleischfäulnis sind die folgenden:

Bac. putrificus Bienstock, Clostridium foetidum carnis, die Bazillen des malignen Oedems und des Rauschbrandes, Bac. saprogenes carnis, Bac. proteus vulgaris, Bact. coli, Streptococcus albus, Streptococcus pyogenes, Bac. perfringens, Bac. bifermentans sporogenes, Bac. putridus gracilis, Diplococcus magnus, Proteus Zenkeri, Bac. fluorescens liquefaciens, Bac. subtilis und andere. Diese wurden bei der Fleischfäulnis gefunden. Bei der Fäulnis der Milch kommen folgende in Betracht: Zunächst Milchsäurebakterien, deren Wirkung man im allgemeinen nicht als Fäulnis, sondern als Gärung bezeichnet, dann Schimmelpilze, Buttersäurebakterien, Heu- und Kartoffelbazillen, Bac. proteus Zenkeri u. a. In Markteiern hat Postolka[1]) folgende Bakterien gefunden; Bac. mesentericus vulgaris, Bac. subtilis, Staphylococcus pyogenes aureus, Bact. megatherium. Diese Eier waren nicht genußuntauglich; doch ist anzunehmen, daß bei der Zersetzung der Eier diese Mikroorganismen eine Rolle spielen würden.

Es sind somit bei der Fäulnis sowohl anaerobe wie aerobe parasitische und saprophytische Bakterien vertreten. Die Flora wechselt im Verlaufe des Zersetzungsprozesses. Anfänglich vorhanden gewesene Arten werden durch andere abgelöst usw. Gewisse Arten verdrängen bzw. begünstigen andere. Die Fäulnisprozesse gehen auch nicht immer in derselben Reihenfolge. Diese ist vielmehr durch zahlreiche äußere Umstände, durch die zufällige primäre Flora, durch sekundär hinzugekommene Arten usw. bestimmt. Diese äußeren Zufälligkeiten, zusammen mit den gegenseitigen symbiotischen und antagonistischen Wirkungen bedingen, daß man bei der Untersuchung in irgend einem Momente der Reihe der Fäulnisprozesse eine bestimmte Flora und eine bestimmte Zusammensetzung des Substrates findet und in einem anderen Momente wieder eine andere. Die Konservierung von Leichnamen und von Nahrungsmitteln bezweckt (eventuell außer Verhinderung der Autolyse) die Ausschaltung der Wirkung der Fäulnisbakterien. Dieses Ziel kann auf verschiedene Arten erreicht werden:

---

1) A. Postolka, Wiener tierärztl. Monatsschr. 1916. Bd. 3. S. 3.

1. Verhinderung des Zutrittes der Bakterien durch sterile Entnahme und Aufbewahrung des Objektes.
2. Verhinderung der Entwicklung der Fäulniskeime durch Schaffung von ungünstigen Lebensbedingungen für dieselben:
   a) Wasserentziehung = Austrocknung (Kadavermehl, Trockenfleisch),
   b) niedrige Temperatur (Gefrierfleisch),
   c) Zusatz bestimmter Agentien = Konservierungsmittel (Räuchern, Imprägnation mit Rauchgasen, Pökeln, Durchtränkung mit entwicklungshemmenden Salzen in hoher Konzentration oder auch Zusatz von veritablen Desinfektionsmitteln in niedriger Konzentration.
3. Abtötung der Fäulnisbakterien durch:
   a) hohe Temperatur (Hitzesterilisierung, Pasteurisieren),
   b) Chemikalien, die zufolge ihrer chemischen Natur oder ihrer Konzentration stärker wirken als die unter 2 c) genannten Konservierungsmittel (Pökeln, Räuchern, Einbalsamieren der Leiche).

Durch die Tätigkeit der Fäulnisbakterien wird der Körper physikalisch und chemisch stark verändert, desorganisiert und vollständig abgebaut. Im allgemeinen ist die Fäulnis eine Verflüssigung der Zellen, d. i. eine Zerstörung ihrer physikalisch-chemischen Struktur, eine Ueberführung des kolloiden in den kristalloiden Zustand, womit die innere Reibung der Massen ab- und die Diffusionsfähigkeit zunimmt. Die schwer beweglichen Kolloidteilchen werden gespalten in leicht bewegliche Moleküle. Die Schaumstruktur des Protoplasmas, die Zellgrenzen, die trennenden Membranen verschwinden, und die vollständige Durchmischung alles bisher getrennt und geordnet Gewesenen greift Platz. An die Stelle der Ordnung tritt das Chaos. Durch Diffusion nach den einfachen nunmehr ungehemmt wirksamen Gesetzen der Osmose vollzieht sich diese Durchmischung in dem flüssig und flüssiger werdenden Körper, der schließlich den Namen Organismus nicht mehr verdient. Ausnahmsweise erfolgt die Fäulnis nicht unter Verflüssigung, sondern unter Erhaltung der Form und relativen Austrocknung (Mumifikation). Bekannt ist auch, daß in gewissen Böden die Leichen nicht in gewöhnlichem Sinne verfaulen, sondern fettig degenerieren unter Bildung von Leichenwachs.

Gleichzeitig ändert sich auch die Farbe. Die normale Organfarbe verschwindet und wandelt sich in grün, graugelb, schwarz oder schiefergrau usw. um.

Die Eiweißfäulnis setzt sich chemisch aus hydrolytischen Spaltungen, Reduktionen, Desaminierungen, Dekarboxylierung und Oxydation zusammen. Die Eiweißkörper werden zunächst gespalten in Aminosäurenkomplexe, diese in Aminosäuren und die letzteren selbst werden weiter zerlegt[1]).

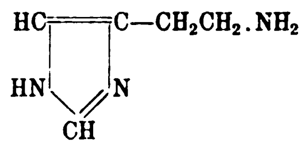
Die einfachsten Zersetzungsprodukte der Eiweißkörper sind H, CO_2, CH_4, H_2O, NH_3, H_2S; daneben aber erscheint eine Reihe komplizierter Verbindungen, die man früher zum Teil mit dem Namen Ptomaine oder Fäulnisbasen belegte, welche Namen aber keineswegs alle Fäulnisprodukte umfassen. Die ersten eingehenden Untersuchungen über Fäulnis verdanken wir Brieger. Die Forschung der letzten Jahre hat nun über die chemische Konstitution der aus Aminosäuren hervorgehenden Fäulnisprodukte weitere wichtige Aufklärung gebracht. Ackermann und Kutscher[1]) haben alle diejenigen Bruchstücke aus Eiweiß, welche durch die Tätigkeit von Tier- oder Pflanzenzellen entstehen können, Aporrhegmen genannt. Dieser Name umfaßt sowohl die Fäulnisbasen = Ptomaine als auch die Fäulnissäuren. Bis jetzt sind die folgenden Aporrhegmen, die aus Aminosäuren durch die Tätigkeit von Fäulnisbakterien entstehen, bekannt. Es bilden sich:

Methylamin CH_3NH_2 aus Glykokoll NH_2CH_2COOH.
Aethylamin $CH_3CH_2NH_2$ aus Alanin $CH_3CH_2(NH_2)COOH$.
Isoamylamin $(CH_3)_2CH_2CH_2NH_2$ u. Isovaleriansäure $(CH_3)_2CH_2CH_2COOH$, aus Leucin $(CH_3)_2CH_2CH_2CH(NH_2)COOH$.
Tetramethylendiamin = Putreszin $NH_2CH_2CH_2CH_2CH_2NH_2$ aus Ornithin $NH_2CH_2CH_2CH_2CH(NH_2)COOH$.
Pentamethylendiamin = Kadaverin $NH_2CH_2CH_2CH_2CH_2CH_2NH_2$ aus Lysin $NH_2CH_2CH_2CH_2CH_2CH(NH_2)COOH$.
β-Aminobuttersäure $NH_2CHCH_2CH_2COOH$ aus Glutaminsäure = $COOHCH(NH_2)CH_2CH_2COOH$.
Ornithin $NH_2CH_2CH_2CH_2CHNH_2COOH$
und Aminovaleriansäure = $NH_2CH_2CH_2CH_2CH_2COOH$
aus Arginin = $C(NH)^{NH_2}_{NH}CH_2CH_2CH_2CH(NH_2)COOH$.
Bernsteinsäure $COOHCH_2CH_2COOH$
aus Asparaginsäure = $COOHCHNH_2CH_2COOH$.
Phenylaethylamin $C_6H_5CH_2CH_2NH_2$

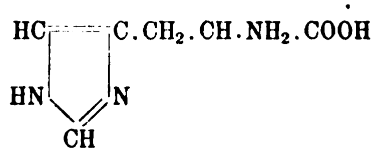
1) Ackermann und Kutscher, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1906. Bd. 69. 265.

und Phenylessigsäure = $C_6H_5CH_2COOH$
und Phenylpropionsäure = $C_6H_5CH_2CH_2COOH$
aus Phenylalanin = $C_6H_5CH_2CHNH_2COOH$.
Oxyphenylaethylamin $HOC_6H_4CH_2CH_2NH_2$
und Oxyphenylessigsäure $HOC_6H_4CH_2COOH$
und Oxyphenylpropionsäure $HOC_6H_4CH_2CH_2COOH$
aus Tyrosin $HOC_6H_4CH_2CHNH_2COOH$.
Dioxyphenylaethylamin $(HO)_2C_6H_3CH_2CH_2NH_2$
aus Dioxyphenylalanin $(HO)_2C_6H_3CH_2CHNH_2COOH$.

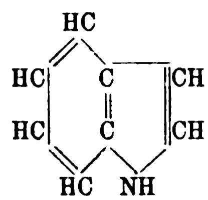
β-Imidazolylaethylamin .



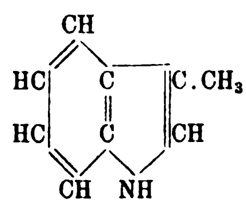
aus Histidin . . . .



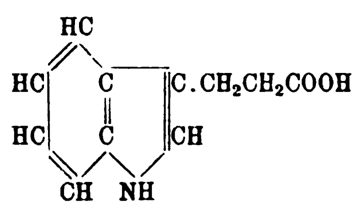
Indol . . . . :



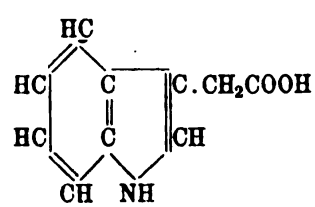
und Skatol . . . .



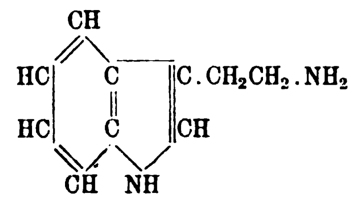
und Indolpropionsäure .



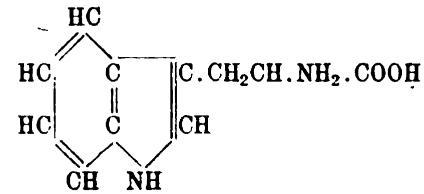
und Indolessigsäure . . .



und Indoläthylamin . . .



aus Tryptophan . . . . .



Neben Methylamin wurden auch Dimethylamin $NH(CH_3)_2$ und Trimethylamin $N(CH_3)_3$ als Produkte der Eiweißfäulnis gefunden. Nach Ackermann und Kutscher entstehen bei der anaeroben Fäulnis aus Aminosäuren Aporrhegmen, bei aeroben Bedingungen können diese oxydiert werden. Unter anaeroben Bedingungen können Aporrhegmen methyliert werden. Es ist von gewissem Interesse, daß zwischen der Eiweißfäulnis und Vorgängen des intermediären Eiweißstoffwechsels viele Analogien bestehen (Ellinger). Ein besonderes Interesse verdienen einige proteinogene Amine auch wegen ihrer pharmakologischen bzw. toxischen Wirkung. So verdankt das Mutterkorn seine charakteristische Wirkung zur Hauptsache nicht den typischen Alkaloiden (Ergotoxin, Ergotinin), sondern vielmehr den alkaloidähnlichen Verdünnungen Oxyphenylaethylamin, Phenylaethylamin, Isoamylamin und β-Imidazolylaethylamin[1]). Es findet also im Getreidekorn durch die Wirkung des Mutterkornpilzes ein Prozeß statt, der zu analogen Verbindungen führt wie die Eiweißfäulnis. Ferner sei hier daran erinnert, daß Eiweißfäulnis auch im Darm stattfindet und daß der Organismus beständig, besonders in der Leber, entgiftende Verbindungen mobil halten muß (vgl. auch enterogene Autointoxikation).

Neben den genannten gibt es noch eine Reihe anderer Eiweißfäulnisprodukte, die chemisch noch nicht erforscht sind.

Praktisch wichtig für die Nahrungsmitteluntersuchung und gerichtliche Medizin ist die Tatsache, daß fauliges Fleisch, welches erhitzt wurde und infolgedessen in bakteriologischem Sinne steril ist, im Körper toxische Wirkungen entfalten kann.

1) Vgl. Payer und Dale, Dale und Dixon, zit. von Guggenheim und Löffler, Biochem. Zeitschr. 1915. Bd. 72. S. 303.

Leider sind wir über die Zusammenhänge zwischen Fäulnisflora und der Toxizität der Fäulnisprodukte noch viel zu wenig unterrichtet. Wir wissen nicht, welches Fäulnisbakterium unter gegebenen Bedingungen toxische Fäulnisprodukte erzeugt, bzw. wie ein Substrat und wie die Bedingungen beschaffen sein müssen, damit durch gewisse Fäulniskeime giftige Produkte entstehen. Es wäre für die praktische Lebensmitteluntersuchung von hervorragender Bedeutung, wenn man die giftigen Eiweißfäulnisprodukte durch einfache Reaktionen qualitativ nachweisen könnte. Bis jetzt ist man auf die chemische Analyse und auf den Tierversuch (der häufiger herangezogen zu werden verdiente) angewiesen[1].

Die faulige Zersetzung des Fettes vollzieht sich ebenfalls durch Hydrolyse und tiefere Spaltungen, Oxydation. Eine ganze Reihe von Mikroorganismen ist imstande, Fett zu zersetzen, wie z. B. Staphylococcus pyogenes aureus, Micrococcus tetragenus, Bac. fluorescens liquefaciens, Bac. pyocyaneus, anaerobe Hefen- und Schimmelpilze. Das Ranzigwerden der Fette kann zur Fäulnis gerechnet werden. Die Fette werden zunächst gespalten in Glyzerin und Fettsäuren; diese beiden Komponenten werden weiter zerlegt durch Prozesse, die man Gärungen nennt. Die wichtigsten Endprodukte der Fettfäulnis sind CO_2 und H_2O. Daneben entsteht aber noch eine Reihe zum Teil noch unbekannter komplizierter Verbindungen. Die Kohlehydrate können ebenfalls durch eine große Reihe von Bakterien zersetzt werden. Es sei nur erinnert an die verschiedenen Gärungen, die gerade auf dem Gebiete der Kohlehydrate allgemein bekannt sind. Diese werden z. B. — außer von einer ganzen Anzahl pathogener Mikroorganismen — zersetzt durch folgende Saprophyten: Bact. megatherium, Bac. subtilis, Bac. coli, durch Milch- oder Buttersäurebakterien, Schimmelpilze, Hefepilze, durch anaerobe, z. B. Bac. enteritidis sporogenes Klein, Bac. perfringens und viele andere. Als Endprodukte erscheinen wieder CO_2 und H_2O, außerdem aber noch, je nach Bakterienart, eine Menge verschiedener anderer Verbindungen (Alkohol, Milchsäure, Buttersäure u. a.).

Bekanntlich hat ein Teil der Fäulnisprodukte einen üblen Geruch, z. B. H_3S, NH_3, Merkaptane, Trimethylamin, Indol, Skatol und andere, die zum Teil noch unbekannt sind. Außerdem fehlen bei der Fäulnis

1) Vgl. Guggenheim und Löffler, a. a. O. Biologischer Nachweis proteinogener Amine in Organextrakten und Körperflüssigkeiten. — Ferner W. Frei, Fäulnis und Infektion. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1916. Bd. 58. S. 535ff.

selten dunkel gefärbte, humusähnliche Stoffe, die man Melanoidine genannt hat[1]).

Die Altersbestimmung der Leiche ist bis zu einem gewissen Grade an Hand der Fäulnis möglich. Immerhin verläuft die Fäulnis je nach Temperatur, Darmflora, Beschaffenheit und Flora des Mediums, in welchem der Kadaver liegt, sehr verschieden. Diese Umstände müssen deshalb nach Möglichkeit bei der Altersbestimmung berücksichtigt werden. Zudem scheint uns die verschiedene Fäulnisresistenz der einzelnen Organe, wenn sie einmal genauer untersucht ist, ebenfalls geeignete wichtige Fingerzeige zu geben.

Der Gang der Fäulnis in einem Kadaver gestaltet sich auch unter Berücksichtigung der oben genannten Umstände verschieden bei Tieren derselben Art und verläuft in verschiedenen Organen ein und desselben Körpers verschieden rasch. Tiere, die an Krankheiten, besonders Infektionskrankheiten litten, faulen rascher als gesunde, verblutete langsamer als nicht verblutete. Bei langsamer Agonie tritt die Fäulnis schneller auf als bei plötzlichem Tod, weil schon während des Lebens Darmbakterien in die Gefäße übertreten und durch die Zirkulation verschleppt werden. Große Tiere faulen rascher als kleine, weil sie langsamer kühl werden. (Vgl. unsere Daten über die Temperaturabnahme des toten Körpers).

Das Fortschreiten der Fäulnis in den einzelnen Organen des Kadavers richtet sich nun zum Teil nach der topographischen Lage der Organe mit Bezug auf die Entfernung derselben von den Ursprungsstellen der Fäulnisbakterien, sowie nach der Resistenz, welche sie den Fermenten des letzteren entgegensetzen, d. i. nach ihrer chemischen und physikalischen Struktur.

Die Fäulnisbakterien invadieren den Körper von zwei Orten her, nämlich von seiner Oberfläche und von dem Darmkanal aus. Die Fäulnis verläuft also zentripetal und zentrifugal. Auf die Oberfläche des Körpers gelangen die Fäulnisbakterien auf verschiedene Weise:

1. Aus der Luft, wohin sie mit Staub aus vertrocknetem Kot oder ausgetrocknetem Fäulnismaterial gelangen.
2. Durch Berührung mit anderen Gegenständen, die selbst mit Bakterien behaftet sind, z. B. andere Tiere, Körper, Geschirr, Kleidung usw. Dann durch das Medium, wenn es nicht Luft ist, sondern Erde, Wasser, Jauche, Düngerhaufen usw.

1) Vgl. Kruse, Allgemeine Mikrobiologie. Leipzig 1910. S. 561.

3. Durch belebte Ueberträger, z. B. Menschen, benachbarte Haustiere, Mäuse, Ratten, Würmer, Käfer und Fliegen.

Die Innenfäulnis ist in der Regel die ergiebigere, weil der Darmkanal der Tiere die meisten der oben genannten Fäulnisbakterien in Unmenge enthält. Sofort nach dem Tode wandern diese Keime direkt durch die Darmwand hindurch in die Peritonealhöhle, in die Leber, in die benachbarten Organe überhaupt, außerdem in die Blutgefäße. Es ist bemerkenswert, daß der Darm unmittelbar nach dem Aufhören der Zirkulation diesem Durchdringen keinen Widerstand mehr entgegenzusetzen vermag, dabei aber selbst — wie weiter unten erwähnt wird — eine hervorragende Fäulnisresistenz besitzt. Die Verbreitung der Fäulniskeime im Organismus geschieht teils aktiv, teils passiv. Die aktive Verbreitung findet statt durch Zellvermehrung, indem die Bakterien-Tochterzellen bei der fortschreitenden Zellteilung sich beständig mehr und mehr von den ersten Mutterzellen entfernen. Außerdem sind viele Fäulniskeime mit Geißeln ausgestattet, die ihnen eine Lokomotion im flüssigen Medium, z. B. im Blut ermöglichen. Ausgiebiger ist jedenfalls die passive Verbreitung der Fäulniskeime, die durch die Fäulnisgase besorgt wird. Durch den Druck dieser im Darmkanal, in der Peritonealhöhle, in den Blutgefäßen der Bauchorgane sich mächtig ansammelnden Gase wird das mit Fäulniskeimen beladene Blut in alle Teile des Körpers getrieben. Als Transportkanäle spielen hauptsächlich die Venen, wohl auch die Lymphgefäße eine Rolle, wahrscheinlich, weil deren Wandungen dem Eindringen der Bakterien weniger Widerstand entgegensetzen als die Arterienwände.

Die Fäulniserscheinungen in den einzelnen Organen präsentieren sich folgendermaßen. Im Blut verändern sich zuerst die roten Blutkörperchen auffällig, indem sie unter der Einwirkung der Fäulnisfermente aufgelöst werden. Das Hämoglobin trennt sich von dem Stroma infolge der Schädigung der Zellmembran (Hämolyse) und diffundiert zunächst in das Plasma. Wenn die Hämolyse einen gewissen Prozentsatz der Blutkörperchen ergriffen hat, ist das Blut lackfarbig. Aus dem Plasma diffundiert der Blutfarbstoff durch die wohl ebenfalls veränderten Gefäßwände hindurch nach allen Richtungen in das umgebende Gewebe, dasselbe wie die Gefäßwände selbst diffus rot färbend. Besonders intensiv tritt diese Rotfärbung an bereits hyperämischen Organen zutage. Sie kann aber auch an vollständig normalen Geweben ganz auffällige Intensität annehmen und unter Umständen eine Entzündung vortäuschen. Bekannt sind solche

Imbibitionen in den Hohlvenen und am Endokard des rechten Herzens, welches vollständig auf seiner ganzen Ausdehnung diffus dunkelrot gefärbt sein kann, während das linke Endokard noch vollständig normal ist. Dieser Unterschied rührt davon her, daß die Fäulnisbakterien auf dem venösen Wege rascher bzw. früher und in größerer Menge ins Herz gelangen als auf dem arteriellen. Auch in postmortal durch Hypostase oder posthume Zirkulation hyperämisch gewordenen Organen oder Gewebspartien (z. B. Leichenflecken) kommt die Imbibition mit Hämoglobin deutlich zum Vorschein. Im weiteren Verlauf der Blutzersetzung selbst ändert sich natürlich auch die Farbe dieser imbibierten Stellen.

So konstatiert man im besondern im intravital hyperämisch gewesenen Darm einen Uebergang der schwarzroten in eine schiefergraue Verfärbung. Diese erklärt man sich aus der Vereinigung von Fe des zersetzten Hämoglobins mit dem aus der Eiweißfäulnis hervorgehenden H_2S zu dem schiefer-schwarzgrau gefärbten Metallsulfid (FeS).

Ueber die Fäulnis der weißen Blutkörperchen ist unseres Wissens nichts bekannt. Sie dürften zunächst durch Autolyse abgebaut und nachher von den Fäulnisbakterien wie die Stromata der roten Blutkörperchen vollständig zersetzt werden.

Bei dieser Gelegenheit sei darauf hingewiesen, daß weder bei den roten noch bei den weißen Blutzellen bekannt ist, wie bald nach dem Tode des Gesamtorganismus ihre Funktionsfähigkeit aufhört.

Das Fibrin widersteht offenbar der Fäulnis länger als die roten Blutkörperchen. Jedenfalls behält es seine ursprüngliche Beschaffenheit noch längere Zeit bei, nachdem die Blutflüssigkeit schon lackfarbig geworden ist. Wie die Gefäßwände wird es auch mit Hämoglobin imprägniert. Schließlich verfällt es der Wirkung der Fäulniskeime und wird nach und nach verflüssigt, wobei es alle Stadien des Aggregatzustandes von seinem normalen elastischen, festweichen Zustand über flüssig-schmierige und teerartige Zwischenstufen bis zur vollständigen Verflüssigung durchmacht. Gerade am Fibrin sind viele chemische und bakteriologische Fäulnisexperimente ausgeführt worden (Bienstock, Rettger, Berthelot und André u. A.). Bei einer allerdings unter strengem Luftabschluß vorgenommenen Fäulnis von defibriniertem Ochsenblut fanden Berthelot und André nur CO_2, aber weder Wasserstoff noch Sumpfgas.

Bei der Fäulnis von Serumeiweiß durch Rauschbrand- und Oedem-

bazillen wurden erhalten[1]) CO_2, H, CH_4, H_2S, Methylmerkaptan, Phenylpropionsäure und Paraoxphenylpropionsäure, Indolpropionsäure.

Der Zirkulationsapparat ist gegen Fäulnis sehr resistent. Das Herz ist eines derjenigen Organe, die sehr spät angegriffen werden, ebenso die Gefäße, speziell die Arterien. Die Kapillaren scheinen viel früher zu verfallen. Bei der Fäulnis des Elastins durch den Rauschbrandbazillus beobachtete Zoja[2]) CO_2, H, NH_3, CH_4, Butter- und Valeriansäure, Merkaptan, Phenylpropionsäure und eine aromatische Oxysäure.

Nach eigenen Beobachtungen an Hundeleichen sind ferner besonders Darm, Uterus und Lunge fäulnisresistente Organe. Allerdings muß man bei der Beurteilung der Fäulnisresistenz auch den Grad der Ueberschwemmung mit Bakterien berücksichtigen. Es ist auffallend, daß gerade der Darmkanal, der doch der Bakterienwirkung am meisten ausgesetzt ist, sehr lange, neben den Knochen vielleicht am längsten der Zersetzung Widerstand leistet. Es scheint, daß die Abwehrvorrichtungen, über welche dieses Gebiet schon während des Lebens in ausgiebigem Maße verfügen muß, auch nach dem Tode noch lange fortwirken. Wir fanden das auch bei einem etwa 5 Monate alten, intrauterin abgestorbenen und verfaulten Rindsfötus bestätigt. Von Haut und Muskulatur waren nur noch Spuren, Leber, Milz, Lunge und Herz waren total verschwunden, nur die Knochen, die Klauen und der Darm waren noch vorhanden, dieser ziemlich wenig verändert.

Wenig fäulnisresistent, wenigstens beim Hund, sind Leber, Milz und Epidermis bzw. Haut; Pankreas, Nieren und Muskulatur scheinen etwas resistenter zu sein.

Mit Genauigkeit läßt sich die Fäulnisresistenz der einzelnen Organe in situ im Organismus nicht bestimmen, weil ja der Bakteriengehalt zu demselben Zeitpunkt nach Organen verschieden ist. So sehen wir, daß die Leber und die Epidermis sehr bald verfaulen. Das sind Organe, die sehr bald mit Bakterien durchsetzt sind, zufolge ihrer Lage. Nieren, Lungen und Muskulatur sind schon etwas weiter vom Darm und von der Oberfläche entfernt und werden schon aus diesem Grunde etwas langsamer faulen.

---

1) Nencki, Sieber, Bovet, Kerry, Selitrung, zitiert nach Kruse, S. 504.

2) Zitiert nach Kruse, S. 506.

Sonstige Veränderungen an der Leiche.

Farbe der Muskulatur.

Die Farbe der Muskulatur ist bei verschiedenen Tieren etwas variierend und dient als Kriterium zur Fleischunterscheidung. Pferdefleisch besitzt eine dunkelrote Farbe, die bei längerem Liegen an der Oberfläche einen bläulichen Schimmer erhält und an der Luft sehr stark nachdunkelt (Klein, zitiert nach Ostertag). Die Farbe des Rindfleisches ist verschieden nach Alter und Geschlecht. Kälber und Jungrinder haben blaßrotes, Bullen dunkelrotes, Ochsen hellrotes, später ziegelrot werdendes, ältere Zugochsen dunkelrotes, gemästete Färsen und junge Kühe dem der Jungochsen ähnliches, ältere Kühe mehr hellrotes Fleisch. Das Schaffleisch ist hellrot und ziegelrot; ähnlich ist das Ziegenfleisch. Mit dem Alter dieser Tiere wird das Fleisch immer dunkler. Die Muskulatur der Mastschweine ist blaßrot oder rosarot, bei älteren Tieren dunkelrot. Die Muskulatur der Hunde ist intensiv rot, die der Katzen blaßrot. Bei älteren Tieren ist die Farbe ebenfalls dunkler. Das Fleisch der Kaninchen ist sehr blaß, das der Hasen dunkelrot.

Die Farbintensität ist um so stärker, je älter das Tier und je größer seine Muskelleistungen. Die Farbe rührt her von dem Muskelhämoglobin, dessen Menge somit dem Bedarf sich anpaßt.

Durch Austrocknen wird die Muskulatur dunkler. Die Ursache mag zum Teil in chemischen Aenderungen des Farbstoffes, zum Teil in der durch die Austrocknung bedingten Zusammensetzung des Gewebes und der damit verbundenen Verdichtung des Farbstoffes zu suchen sein.

Besondere Farbänderungen (z. B. Blau- und Grünwerden des Fleisches) sind wohl auf spezifische Bakterientätigkeit zurückzuführen.

Farbänderung des Fettes.

Mehrfach ist von uns eine grünliche, mit dem Alter des Kadavers an Intensität zunehmende Verfärbung des subkutanen und Eingeweidefettes beobachtet worden. Es ist fraglich, ob diese Verfärbung der beiden unter so verschiedenen Bedingungen existierenden Fettgewebe dieselbe ist. Während das Unterhautfettgewebe am abgehäuteten Kadaver stark austrocknet und beständig mit Sauerstoff in Berührung steht, unterliegt das Eingeweidefett jedenfalls sehr stark der Einwirkung der vom Darm sich ausbreitenden Fäulnisbakterien. Durch

zahlreiche Untersuchungen [Cloez, Kissling, Mulder, Thudichum, Erlanger, Fränkel, Signorelli, Scaffidi, Segale, Viaccio[1]) u. a.] ist festgestellt worden, daß die Lipoide leicht oxydieren und daß gewisse Metallsalze diese Oxydation beschleunigen. Bei diesen chemischen Vorgängen ändern sich auch die physikalischen Eigenschaften der Lipoide. Ihre Konsistenz nimmt zu, ihre Farbe wird dunkler; auch die Löslichkeit ändert sich. Gleichzeitig beobachtet man ein anderes Verhalten gegen Säuren, Alkalien und andere Reagentien. Es ist sehr wohl möglich, daß die von uns beobachteten Farbänderungen des subkutanen Fettes auf Autooxydation beruhen. Genauere Untersuchungen nach Löslichkeit und chemischem Verhalten dieses Gewebes können endgültig die Frage nach der Natur dieser Farbänderungen entscheiden.

Es ist auch festgestellt worden, daß Fette mit Hämoglobin und Hämatin mehr oder weniger intensiv braun gefärbte Komplexe bilden. Es wäre noch zu untersuchen, ob nicht auch in einem Kadaver im Verlauf der Zersetzung roter Blutkörperchen oder des Austrittes des Muskelhämoglobins solche Komplexe entstehen können.

In Anbetracht der Tatsache, daß auch das Nierenfett grünlich verfärbt gefunden wurde, möchten wir uns nicht auf die obige Erklärung der autooxydativen Farbänderung des subkutanen Fettes versteifen. Möglicherweise hat die in beiden Fällen benachbarte Muskulatur eine gewisse Bedeutung. Auch Bakterien sind imstande Verfärbungen hervorzurufen.

Das Wasseraufnahmevermögen der Muskulatur unter verschiedenen Bedingungen.

Der Organismus besteht zum größten Teil aus Wasser, welches einerseits durch osmotische Kräfte, durch die Kristalloide, andererseits durch das Quellungsbestreben und das Quellungsvermögen der größtenteils hydrophilen Körperkolloide festgehalten wird. Die quellbaren Kolloide der Organe, Eiweißkörper und Phosphatide, sind während des Lebens beständig in gequollenem Zustande. Der Wassergehalt des Protoplasmas ist zwar im großen und ganzen ein konstanter, schwankt aber doch innerhalb gewisser, physiologisch kleiner Grenzen. Unter pathologischen Verhältnissen sind diese Schwankungen bedeutend größer (Oedem, Mumifikation). Bekanntlich hat das biogenetische

1) Biochem. Zeitschr. 1915. Bd. 69. S. 313.

Grundgesetz auch auf den Wassergehalt des Tierorganismus Anwendung, indem einerseits die phylogenetisch Primitiven wasserreicher sind als die Hochdifferenzierten und andererseits im Verlauf der individuellen Ontogenese eines höheren Tieres eine beständige, langsame Entquellung = Entwässerung stattfindet. Immerhin hält ein gesunder Organismus in einer gegebenen kurzen Zeitspanne mit großer Zähigkeit an seinem Quellungszustande bzw. Wassergehalt fest. Dieser Quellungszustand ist nicht nur von der Natur der Kolloide, sondern auch von Drittsubstanzen, Zusätzen, abhängig. Von besonderer Bedeutung sind Säuren, Basen, Neutralsalze, also Elektrolyte, während die Nichtelektrolyte einen geringen Einfluß haben. Säuren und Basen begünstigen das Quellungsvermögen bzw. Aufnahmevermögen, besonders die ersteren ganz bedeutend. Die Wirkung geht nicht proportional ihrer Konzentration; vielmehr wurde von Wo. Ostwald bei Gelatine ein Optimum konstatiert. Die Neutralsalze haben im allgemeinen eine quellungsbehindernde Wirkung, und zwar in der Reihenfolge: $SO_4 > Cl > NO_3 > Br > J > NCS$, wobei die letzteren Glieder der Reihe (Cl, NO_3, CNH) quellungsfördernd, Sulfate, Azetate, Tartrate, ferner die Nichtelektrolyte Zucker- und Harnstoff quellungsbehindernd wirken. Saure Salze, z. B. Karbonate und Phosphate, ferner Aminosäuren begünstigen die Quellung.

Es ist zu betonen, daß Quellungskräfte und osmotische Kräfte im Leben sehr häufig interferieren, so daß unter Umständen die Gesetze der Osmose scheinbar nicht gelten bzw. von den Quellungskräften übertönt werden, indem z. B. entgegen dem osmotischen Druckgefälle durch Quellung eine Wasserdiffusion von Orten höherer Konzentration zu Orten niedrigerer Konzentration stattfinden kann.

Der aktuelle Wassergehalt von Zellen bzw. von Organen ist nach dem oben Gesagten abhängig von:

1. der Natur der quellbaren Kolloide (Eiweißkörper und Phosphatide),
2. der Natur und Konzentration von Elektrolyten (Azidität, Basizität, Neutralsalzen, sauren Salzen, Aminosäuren),
3. der Natur und Konzentration von Nichtelektrolyten (Zucker, Harnstoff).

Mit der Quellung bzw. dem Wassergehalt des Zellinhaltes bzw. der Organe sind im Zusammenhang bzw. von ihr abhängig Volumen, Gewicht, Turgordruck, Oberflächenspannung, innere Reibung, Permeabilität. Infolgedessen sind auch die Quellungsgrößen von den oben

genannten die Quellung beherrschenden Faktoren abhängig. Einige Beispiele werden dies erläutern. Im Blut finden sich beständig OH- und H-Ionen, Neutralsalze, Zucker und Stoffwechselprodukte, z. B. Harnstoff, Harnsäuresalze u. a. Die Viskosität der Blutflüssigkeit, die ja hauptsächlich durch die Konzentration von Kolloiden bedingt wird, ist auch in höherem Maße von der Konzentration der Stoffwechselprodukte abhängig und steigt bei Anreicherung derselben, besonders der sauren Stoffwechselprodukte (CO_2) bei Herzschwäche, Stauung usw. infolge Zunahme der Quellung ganz bedeutend an. Das Volumen der Organe nimmt zu, d. h. das Organ schwillt an, wenn durch Stoffwechselstörungen infolge Einwirkens einer Krankheitsursache saure Stoffwechselprodukte sich angehäuft haben (Entstehung des Oedems nach M. H. Fischer). Man sieht, jede Konzentrationsänderung der normalen Zellbestandteile oder der Stoffwechselprodukte zieht eine entsprechende Aenderung bzw. Störung des Quellungsvermögens und der damit zusammenhängenden Eigenschaften (Volumen, Gewicht, Turgor, Viskosität usw.) nach sich.

Nach dem Tode bzw. beim Sterben eines Organismus findet in manchen Punkten eine Veränderung dieser Verhältnisse statt. Vor allen Dingen hört der Ersatz, d. h. die Zufuhr von Nährstoffen auf, weil Herz- und Atmungsapparat stillstehen. Das Blut verarmt total an Nährstoffen und wird gleichzeitig mit Stoffwechselprodukten stark beladen. In den Zellen stauen sich die Stoffwechselprodukte, weil die abbauende Tätigkeit der intrazellulären Fermente noch längere Zeit fortdauert. Dabei wird das kolloide Protoplasma zersetzt in weniger kolloide bzw. kristalloide Produkte. Vor allen Dingen aber macht sich infolge Sistierung der Oxydation eine Anhäufung von sauren Stoffwechselprodukten geltend, denn die Oxydation ist eine der letzten Phasen in der Reihe der Abbauprozesse, denen Eiweißkörper, Kohlehydrate und Fette unterliegen. Die Nährstoffe bzw. Bestandteile des Protoplasmas werden nämlich zuerst hydrolysiert, und die Hydrolyseprodukte verfallen der Oxydation. Der Stoffwechsel in der Zelle bleibt also nach dem Tode sozusagen auf dieser intermediären Stufe stehen, weil der Sauerstoff fehlt[1]). Es findet also postmortal etwas ähnliches statt wie intra vitam bei Verlangsamung oder gänzlichem

1) Die Oxydationsfermente selber bleiben offenbar nach dem Tode des Gesamtorganismus noch längere Zeit funktionsfähig, wie lange, ist bei verschiedenen Tieren noch nicht untersucht.

Aufhören der Zirkulation[1]), eine Anhäufung von Stoffwechselprodukten, die normalerweise oxydiert und abgeführt werden. Von diesen interessieren uns besonders die mit saurem Charakter = Fettsäuren (speziell Milchsäure, dann Propionsäure, Buttersäure), Phosphorsäure, ferner saure Phosphate, weil sie das Quellungsvermögen der Kolloide ganz erheblich erhöhen.

Die Organe des toten Organismus werden sich also durch ein großes Wasseraufnahmevermögen, auch in einem durchaus isotonischen Medium, z. B. Serum des betreffenden Tieres auszeichnen. Der Quellungsversuch könnte also zur Bestimmung der Ausgiebigkeit und Geschwindigkeit der postmortalen Zersetzung bzw. Hydrolyse benutzt werden.

Daß Organe im eigenen Serum quellen, wurde von W. Frei[2]) im Jahre 1912 an Hundenieren gezeigt und durch eigene Versuche an Muskulatur bestätigt (siehe Tabelle 6).

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß das Wasseraufnahmevermögen der Muskulatur nach dem Tode ganz bedeutend angestiegen ist, indem sogar aus dem natürlichen Medium, dem Serum, Wasser aufgenommen und Volumen und Gewicht vergrößert werden. Die deutlich saure Reaktion der Muskelstücke zeigt die Anwesenheit von quellungsbegünstigenden Säuren an. Allerdings darf nicht verhehlt werden, daß das Wasseranziehungsvermögen wenigstens zu einem Teil auch auf die autolytische Vermehrung der Konzentration osmotisch wirksamer kristalloider Abbauprodukte zurückgeführt werden kann. Wie zu erwarten, ist wenigstens am Anfange die Wasseraufnahme im Wasser ergiebiger, später aber ändert sich vielfach das Verhältnis, indem im Wasser eine Entquellung bzw. eine stärkere Entquellung stattfindet als im Serum. Die Ursachen dieses Verhältnisses dürften in folgendem zu suchen sein. Auf Wasser nimmt das Organstück nicht nur aus Quellungsbestreben, sondern auch aus osmotischen Gründen Wasser auf, während die letztere Ursache beim Serum nicht in Frage kommt. Im Laufe der Zeit findet im Wasser ein Ausgleich der Konzentration statt, indem die nicht an die Kolloide gebundenen Kristalloide in das Medium diffundieren. Von diesem Moment an kann keine osmotische Wasseraufnahme stattfinden. Die starke Gewichtsabnahme kann nun nicht osmotisch erklärt werden.

---

1) Vgl. M. H. Fischer, Das Oedem. Dresden 1910.
2) Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1912. Bd. 54. S. 22.

Es muß sich hier um eine Entquellung handeln, zurückzuführen höchstwahrscheinlich auf eine Verminderung der Säurekonzentration. Es wäre auch noch denkbar, daß die Quellung im Serum nicht so weit gehen kann wie in Wasser, nicht nur, weil die osmotischen Druckunterschiede geringer sind, sondern auch weil das Serum gegenüber der Anhäufung der Milchsäure hemmend wirkt, sei es direkt durch ein Antiferment, sei es durch Zerstörung von Milchsäure, z. B. durch Oxydation.

In dieser Richtung verhalten sich die Organe nach Tierarten offenbar ungleich und außerdem verschieden je nach der Vorbehandlung. (Vergleiche die später folgenden Versuche über Beziehungen zwischen Kühlung und Wasseraufnahmevermögen und Salzen und Trocknen und Wasseraufnahmevermögen. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß das Pferdefleisch im Serum stärker quillt als im Wasser, sei es im ganzen Verlauf der Kurve, sei es wenigstens in der letzten Zeit. Rindfleisch scheint sich in dieser Beziehung umgekehrt zu verhalten).

Wie früher auseinandergesetzt wurde, ändern sich chemische Zusammensetzungen, physikalisch-chemische Struktur und chemischphysikalische Eigenschaften der Organe nach dem Tode infolge Autolyse und Fäulnis. Das Wasseraufnahmevermögen eines Organs in destilliertem Wasser ist der Ausdruck der osmotischen Konzentration der Kristalloide und des Quellungsvermögens der Kolloide (unter Mitwirkung dritter Substanzen). Die Quellungskurve wird also abhängen von der Natur und der Konzentration der das Organ bildenden Substanzen. Das sind nun Größen, die bei verschiedenen Organen desselben Tieres, bei verschiedenen Tierarten, zu verschiedenen Zeiten nach dem Tode verschieden sind und im Verlauf des Quellungsversuches selbst sich ändern.

Wir haben es unternommen, den Verlauf der Wasserbindung von Muskulatur verschiedener Tiere und von unter verschiedenen Bedingungen gehaltener Muskulatur in destilliertem Wasser zu untersuchen. Dabei war beabsichtigt, gewisse Verschiedenheiten herauszufinden, die für die Kenntnis der postmortalen Zersetzungsvorgänge, für die Nahrungsmitteluntersuchung und für die gerichtliche Veterinärmedizin von einiger Bedeutung sein könnten.

Die Technik der Versuche war die folgende. Die in jedem Versuche gleich geformten, würfelförmigen Fleischstücke wurden in eine bestimmte Menge — zumeist in 200 g — sterilen Wassers eingelegt. Zu verschiedenen Zeiten wurde das Stück herausgenommen,

auf Fließpapier sorgfältig abgetrocknet und gewogen. Die Wassermenge war immer dieselbe. In den meisten Fällen verwendeten wir Stücke von ungefähr 7 g Gewicht, die in 200 g Versuchsflüssigkeit gelegt wurden. Bei einigen Versuchen wurden würfelförmige Stücke von ungefähr 3,500 g in 100 g steriles Wasser bzw. in eine andere Flüssigkeit eingelegt. Alle Versuche wurden bei Zimmertemperatur ausgeführt, die bei jeder Wägung notiert wurde.

Mehrere Versuche wurden ausgeführt, um den Einfluß der Menge der Außenflüssigkeit festzustellen. Sie ergaben, daß die Wassermenge innerhalb der untersuchten Grenzen keinen nennenswerten Einfluß auf den Quellungsverlauf hat.

Einen bedeutenden Einfluß auf die Wasseraufnahme hat jedoch die Form, d. h. die Oberflächengröße des quellenden Muskelstückes. Je größer die Oberfläche, desto schneller die Wasseraufnahme und -abgabe. Aus diesem Grunde verwendeten wir Stücke von Würfelgestalt.

Diese Technik der Quellungsmessung durch Gewichtsbestimmung schließt einige Fehler in sich. Einmal ist die Wasseraufnahme von Seiten eines Gewebsstückes allerdings, besonders am Anfange des Versuches, durch die Quellung der Kolloide, zu einem andern Teil aber doch durch das osmotische Wasserentziehungsvermögen der Kristalloide bedingt. Die Quellung allein ist nur durch Bestimmung des Volumens meßbar. Aus diesem Grund haben wir einige Versuche mit einem besonders konstruierten Quellungsmesser ausgeführt, d. i. ein Gefäß, welches mit dem Fleischstück und der Quellungsflüssigkeit vollständig angefüllt ist. Die bei der Quellung und Entquellung des Organstückes stattfindenden Volumenab- bzw. -zunahmen wurden an den Niveauänderungen des Wassers in einem Steigrohr beobachtet. Hierbei erhielten wir allerdings nur relative Werte, weil die respektiven Durchmesser des Steigrohres nicht bestimmt wurden.

Eine andere Fehlerquelle des Wägeverfahrens liegt in der Verschiedenheit des nachherigen Abtrocknens auf Fließpapier, bzw. in der dem Organstück noch anhaftenden und nicht gebundenen Wassermenge. Dieser Fehler ließ sich trotz sorgfältiger und zu jeder Zeit möglichst gleicher Abtrocknung nicht vermeiden. Hingegen konnte seine Bedeutung durch zahlreiche Wägungen erheblich reduziert werden. Außerdem waren die durch diesen Fehler entstandenen Gewichtsdifferenzen, verglichen mit den totalen Gewichtsschwankungen, nur klein. Der Charakter der Kurve wird durch diesen Fehler nicht beeinflußt.

Aenderung des Wasserbindungsvermögens mit dem Alter der Proben.

Zunächst wurde das Quellungsvermögen von Muskelproben eines Hundes untersucht, die zu verschiedenen Zeiten nach dem Tode entnommen und in Wasser der Quellung überlassen wurden (Tabelle 4).

Aus diesem Versuch, wie aus anderen ging hervor, daß sich mit zunehmendem Alter der Muskulatur das Quellungsvermögen ändert. Es läßt sich zunächst eine Zunahme, dann eine Wiederabnahme der Wasseraufnahmefähigkeit konstatieren. Das Maximum der Quellungsfähigkeit ist am dritten Tag. Später ist das Quellungsvermögen geringer. Es hat den Anschein, als ob das Quellungsvermögen späterhin wieder Tendenz zur Zunahme habe. Das Quellungsvermögen der Körperkolloide wird sehr stark begünstigt durch die Säuren. Es ist nun von mehreren Autoren eine postmortale Steigerung der Milchsäuremenge in der Muskulatur beobachtet worden, besonders von O. von Fürth[1]) bei Aufenthalt im Brutschrank, wie früher schon erwähnt.

Einige Versuche, in welchen die Gesamtazidität von Muskulatur titrimetrisch bestimmt wurde, zeigen ebenfalls eine anfängliche Zunahme, dann eine Abnahme und schließlich eine Wiederzunahme der Azidität.

Tabelle 3.

Aziditätsbestimmungen in Muskulatur (Methode nach v. Fürth).

Je 100 g Fleisch gemahlen, 4 mal mit je 200 ccm physiologischer NaCl-Lösung gekocht, filtriert, auf 1000 ccm aufgefüllt.

Mit Phenolphthalein (je 1 ccm 3 proz. auf 100 ccm des Filtrates) und $n/_{10}$ NaOH titriert.

Pferd wegen perniziöser Anämie getötet am 22. 6. 1916, 3 Stunden p. m.

	Muskelprobe entnommen am:	ccm NaOH $n/_{10}$ pro 100 g Muskel:
während der Totenstarre	23. 6.	42
nach der Totenstarre . .	24. 6.	41,3
	26. 6.	43,1
	28. 6. faulig	42,6
	30. 6.	25,7
	3. 7.	45,0
	5. 7.	26,5
	8. 7.	16,1

Pferd am 28. 6. 1916 9 Uhr 10 Min. umgestanden an Heuvergiftung (?). 1. Muskelportion entnommen um 2 Uhr = 5 Stunden p. m., d. h. ganz im Beginn der Starre.

1) Biochem. Zeitschr. 1915. Bd. 69. S. 199.

Muskelprobe entnommen am:	ccm $n/_{10}$ NaOH pro 100 g Muskel:
28. 6.	45,4
29. 6.	59,6
30. 6.	68,9
3. 7.	56,8
5. 7.	78,8
8. 7.	61,0

Es zeigt somit die Aziditätskurve ein ähnliches Verhalten wie die Quellungskurve, doch wagen wir nicht zu behaupten, daß die Niveauschwankungen der Quellungskurve ausschließlich auf die Variation der Säurekonzentration zurückzuführen seien, wenn das auch sehr wahrscheinlich ist. Zur endgültigen Entscheidung dieser Frage müssen bei ein und demselben Kadaver Aziditäts- und Quellungsmessungen parallel nebeneinander ausgeführt werden.

Der Verlauf der Quellungskurve der einzelnen zu verschiedenen Zeiten nach dem Tode entnommenen Proben zeigt im allgemeinen denselben gesetzmäßigen Verlauf. Es erfolgt zuerst ein rasches Ansteigen des Gewichts, d. i. eine starke Wasseraufnahme. Darauf findet eine Entquellung statt, dann wird wieder Wasser aufgenommen, worauf unter Umständen wieder eine Entquellung folgt. Bei genauerer Betrachtung der Tage und der Höhe des ersten Maximums und des ersten Minimums ergibt sich die bereits oben angedeutete Gesetzmäßigkeit betreffend Quellungsvermögen und Alter der Fleischproben. Die Zeit, nach welcher das erste Maximum erreicht ist, ist ein Ausdruck für die Quellungsgeschwindigkeit und die absolute Höhe des Maximums ein Ausdruck für das absolute Quellungsvermögen.

Tabelle 4.
Quellungsgrößen, beobachtet an der Schenkelmuskulatur eines Rehpintschers.

	Probeentnahme	Maxima pCt.	Stunden	Minima pCt.	Stunden
1. Probe	22 Stunden p. m.	23,8	22	— 2	103
2. „	46 „ „	26,5	44	7,9	124
3. „	71 „ „	52	49	26,5	108
4. „	121 „ „	43,7	71	21	117
5. „	147 „ „	42,6	43	24	96
6. „	192 „ „	28	28	22	50
7. „	216 „ „	ist beständig in Quellung begriffen			
8. „	264 „ „	45,5	22	31,3	50

Aus Tabelle 4 geht hervor, daß die Quellungsgeschwindigkeit um so größer ist, je jünger die Probe, und daß mit zunehmendem

Alter des Gewebes, d. i. bis zu Anfang des 4. Tages die Quellungsgeschwindigkeit immer mehr ab-, vom 5. Tage dann aber wieder zunimmt. Das Quellungsvermögen bzw. die absolute Größe der Wasseraufnahme nimmt anfänglich ebenfalls bis zum dritten und vierten Tage zu und sinkt nachher wieder ab. Die Quellungsgröße geht aber nicht mehr bis zur ursprünglichen Höhe, sondern nur um ein geringes zurück. Bei den älteren, 9 bis 13 Tage alten Proben ist bei kurzer Quellungszeit, d. i. großer Quellungsgeschwindigkeit, das Quellungsvermögen bedeutend größer als bei den ganz frischen Proben und scheint mit weiterer Alterszunahme noch größer zu werden. Die Quellung des Fleisches ändert sich also mit dem Alter der Proben. Anfänglich ist die Menge des aufgenommenen Wassers um so größer, je länger die Zeit (nämlich bis zur Erreichung des Maximums), oder umgekehrt, wenn die Muskulatur lange anquillt, nimmt sie (bis zum 3.—4. Tage p. m.) auch viel Wasser auf. Ist das Gewebe älter, so kann es auch in kurzer Zeit viel Wasser aufnehmen. Quellungsgeschwindigkeit und Quellungsgröße sind bei älterem Gewebe groß, bei frischem Gewebe ist die Quellungsgeschwindigkeit ebenfalls groß, aber die erreichte Quellungsgröße ist geringer. Man sieht also, daß man bei der Muskulatur den Begriff des Quellungsvermögens zerlegen kann in Quellungsgeschwindigkeit und Quellungsgröße.

Es sei gleich hier hervorgehoben, daß sich das Quellungsvermögen bei einer von uns ausgeführten Versuchsreihe an Pferdemuskulatur ganz analog verhält wie das der Hundemuskulatur.

Tabelle 5.

Quellungs-Maxima und -Minima von Pferdemuskulatur.

	Probeentnahme	Totenstarre	Maxima pCt.	Stunden	Minima pCt.	Stunden
1. Probe	6 Stunden p. m.	beginnt	22,8	3	0	61
2. „	22 „ „	vollständig	33	19	25,6	119
3. „	54 „ „	löst sich	45,5	32	38,5	147
4. „	126 „ „	gelöst	24	19	5,5	147
5. „	150 „ „	„	37,2	27	30	63

Auffällig ist jedenfalls die Leichtigkeit der Wasseraufnahme der mehrere Tage alten, verglichen mit den frischen Proben. So erfolgt bei der frischen Hundemuskulatur eine Gewichtszunahme von 23 pCt. in 22 Stunden, während die 13 Tage alte Muskulatur in 22 Stunden

45 pCt. zunimmt. Diese Differenzen erklären sich offenbar aus der Erleichterung der Diffusion. Das frische Gewebe enthält Zellen mit strukturierten, wenig veränderten Protoplasmakolloiden. Die Diffusion des Wassers erfährt eine Erschwerung. Später werden die Strukturen durch Autolyse und Fäulnis geschädigt, vernichtet, die Kolloide werden abgebaut, die Kristalloide nehmen zu, die Diffusion kann leichter erfolgen.

Es bleibt uns nunmehr noch die bei jeder Probe eintretende Entquellung zu erklären. Entquellung eines Kolloides kann zustande kommen durch Abnahme der Menge der quellbaren Substanzen, durch Abnahme der Konzentration der quellungsbegünstigenden Stoffe (z. B. Säuren) und durch Zunahme von Hemmungssubstanzen (Neutralsalzen). Bei der Entquellung der Muskulatur dürften alle drei Faktoren in Betracht kommen. Erstens findet ein beständiger Abbau der Gewebskolloide und Ueberführung derselben in weniger kolloide und kristalloide Verbindungen statt. Zweitens kann die Konzentration der Milchsäure unter Umständen abnehmen, sei es durch Zersetzung, z. B. durch Oxydation, sei es durch Neutralisation infolge Auftretens von alkalischen Eiweißzersetzungsprodukten. Drittens führt der fortgesetzte Abbau der Zellbestandteile zu Erhöhung der Konzentration der Kristalloide, unter denen z. B. gewisse Neutralsalze der Quellung entgegen wirken. Welche von diesen Faktoren von Fall zu Fall wirksam und in welchem Ausmaß, kann natürlich nur durch besondere chemische Analysen herausgefunden werden.

Ueber die Beziehungen zwischen Quellung der Muskulatur und Totenstarre gibt Tabelle 5 ebenfalls Auskunft.

Sie zeigt, daß die Quellungsgeschwindigkeit (bis zur Erreichung eines Maximums) während der Totenstarre größer ist als nach derselben, wogegen die Quellungsgröße nach der Totenstarre einen höheren Wert hat als während derselben. Beim Hunde ist es genau so. Bei den Meerschweinchen hingegen, von denen in anderem Zusammenhange die Rede sein wird, ist die Quellungsgröße (abgesehen von einem mit Kurare getöteten Tier) während der Totenstarre größer als nachher. Auch bei diesen Tieren ist kurz nach dem Tode die Quellungsgeschwindigkeit bis zum Erreichen eines Maximums größer als während und nach der Totenstarre.

v. Fürth und Lenk[1]) haben das Quellungsvermögen von Hunde-

1) Biochem. Zeitschr. 1911. Bd. 33. S. 341.

muskel in Milchsäure, das von Katzenmuskel in Wasser und das des Gastroknemius vom Pferde ebenfalls in Wasser während und nach der Totenstarre untersucht. Sie fanden, daß das Quellungsvermögen (d. i. bei ihnen die Quellungsgröße) während der Totenstarre größer ist als nachher.

Diese Ergebnisse sind den unsrigen gerade entgegengesetzt. Hierzu ist folgendes zu bemerken: Einmal ist bei O. v. Fürth und E. Lenk nicht angegeben, wie lange nach Lösung der Totenstarre die Muskelprobe untersucht wurde, ausgenommen beim Pferd. Unsere Versuche an Pferdemuskulatur (siehe oben) ergaben nämlich, daß 126 Stunden nach dem Tode, d. i. nach der Totenstarre, das Quellungsvermögen tatsächlich geringer war als während derselben. Eine 150 Stunden nach dem Tode (Tabelle 5, Probe 5) entnommene Probe zeigte im allgemeinen eine höhere Quellungsgröße als die erste, während der Totenstarre entnommene Probe (Probe 2). Derselbe Versuch zeigt auch, daß das Quellungsvermögen (in diesem Falle die Quellungsgröße) im Verlauf der Starre selbst sich ändert. Diese Bemerkungen sind in Uebereinstimmung mit dem bereits früher Gesagten: Das Quellungsvermögen der Muskulatur nimmt nach dem Tode zuerst zu, dann wieder ab und steigt schließlich wieder an. Es kommt also darauf an, in welcher Zeit bzw. auf welches Stück diese Schwankungskurve der Probeentnahme entfällt. Hätten v. Fürth und Lenk ältere Proben von Pferdemuskulatur untersucht, so würden sie vermutlich wieder ein größeres Quellungsvermögen gefunden haben. Mit Bezug auf die Pferdemuskulatur sind somit die Resultate unserer Versuche in Uebereinstimmung mit den Angaben der beiden Autoren.

Um das Quellungsvermögen der Muskulatur verschiedener Tierindividuen und Arten zu untersuchen und die Resultate verschiedener Autoren miteinander vergleichen zu können, müßte man nicht nur gleich alte, sondern auch unter denselben Bedingungen, insbesondere bei derselben Temperatur aufbewahrte Proben untersuchen. Möglicherweise ist das Quellungsvermögen bei verschiedenen Muskeln desselben Tieres nicht gleich groß, und höchstwahrscheinlich spielen Alter und Todesart, Gesundheit und Krankheit eine gewisse Rolle.

Zur Untersuchung der Beziehungen zwischen thermischer Beeinflussung der Organe und Wasserbindungsvermögen wurden folgende Kälteversuche ausgeführt (s. umstehende Tabelle 6).

Zunächst ist zu bemerken — besonders wenn man die Maxima und die Zeiten, in welchen sie erreicht werden, vergleicht — daß die

Tabelle 6.

Schulterblattmuskulatur des Pferdes 3, 78 Stunden nach dem Tode (nach der Totenstarre) eingelegt, und zwar:

2 Stücke zu je 3,500 g, nachdem sie 3 Stunden in einer Kältemischung zum Gefrieren gebracht;

2 Stücke zu je 3,500 g, nachdem sie 3 Stunden im Eisschrank aufbewahrt wurden;

2 Stücke zu je 3,500 g, nachdem sie 3 Stunden in der Kellertemperatur aufbewahrt wurden.

Das eine Stück der 3 Serien wurde in 100,0 g sterilen Wassers, das andere Stück in 100,0 g sterilen Serums desselben Pferdes eingelegt.

Stunden	Gefroren				Im Eisschrank aufbewahrt				Bei Kellertemperatur aufbewahrt				Zimmertemperatur	Bemerkungen.
	in Serum		in sterilem Wasser		in Serum		in sterilem Wasser		in Serum		in sterilem Wasser			
	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.	in Grad	
0	3,500	—	3,500	—	3,500	—	3,500	—	3,500	—	3,500	—	18	
1	3,600	3,00	3,700	5,50	3,500	0,00	3,500	0,10	3,750	7,00	4,000	14,00	18	
2	3,700	5,50	3,900	11,00	3,500	0,00	3,550	7,00	3,900	11,00	4,400	25,50	18	
3	4.000	14,00	4,200	20,00	3,700	5,50	3,750	14,00	4,100	17,00	4,600	31,50	18	
18	4.150	18,00	4,400	25,50	3,900	11,00	4,000	14,00	4,500	28,00	4,900	40,00	15	
19	4,200	20,00	4,400	25,50	3,900	11,00	4,000	17,00	4,600	31,00	4,900	40,00	16	
39	4,450	27.00	4.550	28,50	4,150	18,50	4,100	18,50	4,800	37,00	4,500	28,00	14	
40	4,500	28,50	4,550	28,50	4,150	18,50	4,150	16.00	4,800	37,00	4,700	34,00	14	
45	4,550	28,50	4,600	31,50	4,250	21,50	4,650	20,00	4,800	37,00	4,700	34,00	15	
48	4,820	38,00	4,600	31,50	4,400	25,50	4,200	17,00	4,900	40,00	4,700	34,00	15	Alle Muskelstücke schwimmen in der Flüssigkeit.
64	4,900	40,00	4,500	28,50	4,410	25.00	4,100	15,00	4,700	34,00	4,650	33,00	15	
70	4,750	35,50	4,350	23,00	4,400	25,50	4,120	16,00	4,700	34,00	4,450	27,00	18	
98	4,750	35,50	4,480	28,00	4,550	28.50	4,050	16,00	4,700	34,00	4,500	28.00	18	
104	4,450	27,00	4,400	25,50	4,550	28,50	4,050	16,00	4,850	38,00	4,450	27,00	21	
128	4,350	24,00	4,400	25,00	4,400	25,50	4,000	14,00	4,670	33,50	4,450	27,00	23	
176	4,450	28,50	4,700	34,00	4,500	28,50	4,200	20,00	6,850	38,50	4,750	36,00	21	

Quellungsgröße in Serum höher ist als in Wasser (vgl. unsere früheren Auseinandersetzungen), daß aber die Geschwindigkeit der Quellung in Wasser eine etwas größere ist. Das Serum hat hier also denselben Einfluß wie die Zeit (nach dem Tode) bei den Quellungsversuchen an den verschieden alten Proben von Hundemuskulatur (Tabelle 4).

Dann ist zu bemerken, daß die kurze, nur 3 Stunden dauernde Einwirkung der Kälte das Quellungsvermögen der Proben ganz bedeutend beeinflußt. Das anfängliche Quellungs-

maximum wird — die gefrorene Probe im Serum ausgenommen — durch die Kälte herabgedrückt. Die Quellungsgeschwindigkeit in Wasser erfährt eine erhebliche Verminderung. Dieselben Unterschiede, wenn auch etwas weniger ausgeprägt, ergeben sich bei der Vergleichung der Quellungsgeschwindigkeiten in Serum. Bemerkenswert ist noch, daß die Quellungsgröße durch das Gefrieren weniger stark erniedrigt wird als durch den bloßen Aufenthalt bei niedriger Temperatur ohne Gefrieren. Möglicherweise wird durch die Temperaturerniedrigung in beiden Proben die Quellungsgrösse gleichmäßig reduziert, das Gefrieren und Wiederauftauen hingegen begünstigt das Quellungsvermögen. Demnach würden die molekular-mechanischen Vorgänge beim Gefrieren und Wiederauftauen der Kolloide die Ursache der Wiedererhöhung nach der Kälteerniedrigung darstellen. Im großen und ganzen hat demnach die Abkühlung, gehe sie nun bis zum Nullpunkt oder nur bis Eisschranktemperatur, einen verändernden Einfluß auf das Quellungsvermögen.

Ein ähnliches Ergebnis brachte eine Reihe weiterer Versuche mit Pferdefleisch.

Etwas andere Ergebnisse zeigten analoge Versuche mit Rindfleisch.

Allerdings wird auch hier durch den dreistündigen Aufenthalt bei niedriger Temperatur das Quellungsvermögen herabgedrückt, hingegen ändert sich der Charakter der Quellungskurve, nachdem das gekühlte, bzw. gefrorene Fleisch drei Tage bei Kellertemperatur aufbewahrt wurde. Das Quellungsvermögen hat nach dieser Zeit ganz bedeutend zugenommen, und die Kurve sinkt nach der Durchschreitung des Maximums beständig ab (eine Ausnahme macht gefrorenes Fleisch).

Weitere Versuche würden zeigen, ob es sich hier um Charakterdifferenzen zwischen Pferde- und Rindfleisch handelt, ferner ob diese Unterschiede des Quellungsvermögens bei gekühltem und nicht gekühltem Fleisch zur Entscheidung der Frage nach stattgehabter Kühlung und zur Bestimmung der Aufbewahrungsdauer benutzt werden können.

Einfluß der Austrocknung, des Pökelns und nachherigen Trocknens auf das Quellungsvermögen von Muskulatur.

Austrocknen eines Körperkolloids ist gleichbedeutend mit Entquellung. Die Wasserabgabe eines in Luft — d. i. in einem wasserdampfhaltigen Gasmedium — befindlichen quellfähigen Körpers zeigt

an, daß das Quellungswasser nicht mit unbegrenzter Gewalt festgehalten wird, sondern daß durch die Tätigkeit gewisser Kräfte eine Trennung des Quellenden bzw. Gequollenen vom Quellungsmittel möglich ist. Bei Gelatineplatten wurde Entquellung auch in gesättigtem Dampfraum beobachtet. Es kann also nicht der Unterschied des Dampfdruckes sein, der die Wasserverdunstung in dem wassergesättigten Gasraum bedingt. Man kann sich vorstellen, daß hier durch den elastischen Druck der Kolloidstruktur das im Innern vorhandene Wasser in Gasform ausgepreßt wird. Ueber die Entquellung der Körperkolloide ist wenig bekannt. Von besonderer Bedeutung wäre für den Physiologen und Pathologen das Quellungsvermögen der Haut und Hautgebilde (Huf, Haare, Krallen, Horn usw.), des Respirationstraktus, sowie die Kenntnis der Bedingungen, unter denen die Entquellung dieser Organe stattfindet. Ueber das Quellungsvermögen von Hufhorn hat Th. Sautier[1]) Untersuchungen angestellt.

Auf der Oberfläche der Haut findet, abgesehen von den Schweißdrüsen, eine beständige Wasserabgabe statt: Perspiratio insensibilis. Die Geschwindigkeit der Hautentquellung und ihre Beeinflussung durch die Medien, mit denen sie täglich in Berührung kommt, durch Medikamente und durch Kosmetika ist von größtem praktischen Interesse; denn die Elastizität und die Wärmedurchlässigkeit dieses Gebildes ist von dem Quellungsgrad (neben anderen Faktoren) abhängig. Aehnliches ist zu sagen von den Haaren, von Huf- und Klauenhorn. Weitere Untersuchungen über Quellung und besonders solche über Entquellung würden zur Schaffung einer wissenschaftlichen Basis der Hufpflege wesentlich beitragen.

Ueber Gewichtsverluste von Fleischstücken und ganzen Kadavern, die sich in einem gasförmigen Medium (Luft) befinden, sind unseres Wissens ebenfalls keine Untersuchungen gemacht worden, trotzdem diese für die Nahrungsmitteluntersuchung und gerichtliche Medizin von Bedeutung wären.

Wir haben einige Versuche angestellt über die Austrocknung von verschiedenartigen, verschieden großen, abgehäuteten und nicht abgehäuteten Kadavern von gesunden Tieren, die durch Kopfschuß getötet wurden, unter Berücksichtigung der umgebenden Luftfeuchtigkeit und der Temperatur. Diese Versuche haben gezeigt, daß der Kadaver tatsächlich einen Gewichtsverlust erleidet. Genau durchgeführte Serien-

1) Dissertation. Zürich 1913.

Untersuchungen würden die Form der Entquellungskurve dartun. Man würde dann vielleicht auch Beziehungen finden zwischen der Geschwindigkeit der Gewichtsabnahme und der Körpergröße, bzw. der relativen Oberfläche und der Eintrocknung des subkutanen Fettpolsters.

Weiterhin wurden einige Versuche ausgeführt über Austrocknung von Muskulaturstückchen und Quellungsvermögen der getrockneten Proben. Zunächst wurde das Quellungsvermögen von getrockneter und ungetrockneter Muskulatur von einem vor 4 Tagen geschlachteten Rind und einem 2 Tage vorher an Hunger verendeten Affen untersucht. Von dem Rindfleisch werden Fleischstücke von je 7,200 g, das eine bei etwa 35° in offener Schale im Luftzug bis zur Gewichtskonstanz 24 Stunden lang eingetrocknet, das andere an demselben Ort bei derselben Temperatur in einer luftdicht verschlossenen Glasschale aufbewahrt. Nach 24 Stunden ist das Gewicht des getrockneten Stückes 2,355 g, das Gewicht des andern 6,000 g. Von dem Affenfleisch werden zwei Stücke zu je 7,700 g gleichzeitig mit den Rindfleischproben und ganz analog wie diese behandelt. Nach 24 Stunden ist das Gewicht des getrockneten Stückes 2,250 g, das Gewicht des luftdicht aufbewahrten 6,000 g.

Alle vier Stücke werden nun in je 200 g Wasser zur Quellung eingelegt. (Vgl. umstehende Tabelle 7.)

Aus diesem Ergebnis geht hervor:

1. Die Wasserabgabe der beiden Muskelarten ist ungefähr dieselbe, nämlich 67 bzw. 68 pCt.
2. Das Quellungsvermögen des Rindfleisches ist in diesem Experiment größer als dasjenige des Affenfleisches. Diese Differenz wird wohl auf dem höheren Alter der Rindfleischprobe beruhen.
3. Wie zu erwarten, ist die prozentuale Gewichtszunahme infolge der Wasseraufnahme bei den getrockneten Proben bedeutend erheblicher als bei den nichtgetrockneten. Hingegen ist auffällig, daß das getrocknete Rindfleisch in 10 Tagen in Wasser nicht so viel aufnimmt, wie es in 24 Stunden an der Luft verloren hat, während das getrocknete Affenfleisch in 5 Tagen das ursprüngliche Gewicht wieder erreicht und in der Folge noch um 18 pCt. über dasselbe hinausgeht. Das getrocknete Affenfleisch hat somit ein größeres Quellungs-

Tabelle 7.
Quellungsvermögen von ungetrockneter und getrockneter Muskulatur von Rind und Affe.

Stunden	Rindfleisch				Affenfleisch				Zimmer-temperatur
	getrocknet		ungetrocknet		getrocknet		ungetrocknet		
	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.	in Grad.
0	2,355	—	6,000	—	2,250	—	6,000	—	20
1	3,300	40,10	6,050	0,80	3,295	46,00	6,200	3,30	21
2	3,650	55,00	6,350	5,20	3,750	66,50	6,200	3,30	21
5	4,300	82,00	6,460	7,70	4,500	100,00	6,250	4,10	23
6	4,420	88,00	7,080	18,00	5,000	122,00	6,320	5,30	23
8	4,600	91,00	7,200	20,00	5,300	136,00	6,400	6,00	23
25	4,850	106,00	7,350	22,50	6,052	159,00	6,550	9,10	19
32	4,900	108,00	7,500	25,00	6,450	187,00	6,500	8,30	19
49	5,000	112,00	7,500	25,00	6,850	205,00	6,300	5,00	18
73	5,000	112,20	8,230	37,00	6,850	205,00	6,300	5,00	15
80	5,200	120,20	8,200	36,50	7,250	222,00	Das Stück kann nicht mehr weiter gewogen werden, wegen starker Zersetzung.		16
97	5,180	120,20	7,700	28,20	7,300	223,00			16
123	5,400	129,00	8,350	39,00	7,800	245,00			16
129	5,550	136,00	8,100	35,00	8,000	255,00			17½
153	5,550	136,00	8,100	35,00	8,000	255,00			19
177	5,600	139,00	8,300	38,00	8,350	274,00			18
201	6,000	160,00	8,300	38,00	9,000	295,00			15
249	6,500	177,00	8,650	43,00	9,100	308,00			16

vermögen als das getrocknete Rindfleisch, während die ungetrockneten Proben sich gerade umgekehrt verhalten.

Durch das Trocknen büßt somit das Rindfleisch mehr an Quellungsvermögen ein als das Affenfleisch. Aus diesem Versuche geht hervor, daß die Austrocknung nicht nur ein einfacher Wasserverlust ist, sondern daß damit tiefgreifende Aenderungen der Kolloide einhergehen, Aenderungen, die bei verschiedenen Tierarten offenbar verschieden sind, so daß es vielleicht möglich wäre, auf dieser Basis Artdifferenzierungen vorzunehmen.

In den Tabellen des folgenden Versuches ist Gelegenheit gegeben, das Quellungsvermögen von Rindfleisch in getrocknetem und ungetrocknetem Zustand mit dem Quellungsvermögen von unter gleichen Bedingungen gehaltenem Pferdefleisch zu vergleichen.

Das Pferdefleisch hat schon in ungetrocknetem Zustande in diesem Falle ein höheres Quellungsvermögen als das Rindfleisch. Bei

den getrockneten Proben ist das Quellungsvermögen naturgemäß größer, aber das Verhältnis der Quellung der beiden bleibt sich ungefähr gleich. Es ist zu bemerken, daß bei der getrockneten Muskulatur die Kurve in den ersten hundert Stunden andauernd Tendenz zum Steigen hat, während bei den frischen Proben schon nach etwa 30 Stunden eine Entquellung einsetzt. Dieser Befund ist in Uebereinstimmung mit den früher an der Muskulatur des Hundes gewonnenen Resultaten, wo die älteren Proben (auch ohne Austrocknung) ebenfalls ein nur geringgradiges Abfallen der Kurven zeigten. Und die getrockneten Proben sind eben 10 Tage älter als die ungetrockneten (vgl. Tabellen 9 und 10 vom 9. Mai und 23. Mai, Rind und Pferd ungesalzen).

In den folgenden Versuchen ist an Rind- und Pferdefleisch der Einfluß des Pökelns und des nachherigen Trocknens auf das Quellungsvermögen untersucht worden. Zum Vergleich wurden gleichzeitig gleich große Stücke ungepökelten Rind- und Pferdefleisches am gleichen Ort zum Trocknen aufgehängt.

Am 26. April 1916 werden je 1 kg vom Metzger bezogenes Rind- und Pferdefleisch, jedes in zwei gleich große Hälften zerlegt, in Pökelbrühe eingelegt. Diese hat folgende Zusammensetzung:

Kochsalz	200 g
Pfeffer	10 g
Nelken	10 g
Salpeter	10 g
Lorbeer	2 g
Muskatnuß	4 g
Kümmel	5 g

Die Stücke werden täglich gewendet, so daß eine vollständige Durchtränkung stattfindet. Ihr Gewicht beträgt am 8. Mai:

Rindfleisch	990 g
Pferdefleisch . . .	910 g

Somit haben beide in der hypertonischen Pökelflüssigkeit an Gewicht eingebüßt, höchst wahrscheinlich zur Hauptsache wegen Abdiffusion von Wasser. Es ist insbesondere beim Rindfleisch auffällig, daß der Gewichtsverlust sehr gering ist. Das kommt daher, daß beim Pökeln nicht nur Wasser in das hypertonische Medium abdiffundiert, sondern auch Salze aus diesem in die Muskulatur hineingehen. Dadurch wird diese, wie schon der Geschmack zeigt, salzreicher. Es kann daher nicht überraschen, daß das Quellungsvermögen des ge-

salzenen Fleisches, wie die folgende Tabelle zeigt, ein geringeres ist — wir wagen das zu sagen, allerdings ohne ad hoc angestellte Kontrollversuche — als das des ungesalzenen Fleisches. Am gleichen Tage wird an Proben von 7,000 g das Quellungsvermögen untersucht. (Tabelle 8.)

Tabelle 8.

Pferdefleisch und Rindfleisch gepökelt im Gewichte von 7,000 g in 200,0 sterilen Wassers eingelegt.

Stunden	Rindfleisch		Pferdefleisch		Zimmer-temperatur
	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.	in Graden
0	7,000	—	7,000	—	15
1	7,500	7,00	7,850	12,00	15
2	7,500	7,00	7,850	12,00	15
5	7,700	10,00	7,980	14,00	15
7	8,000	14,00	8,100	16,50	16
8	8,280	17,00	8,200	17,00	16
22	8,200	17,00	7,650	9,00	16
23	8,300	18,50	7,800	11,50	16
46	8,350	19,00	7,400	5,50	15
49	8,400	20,00	7,500	7,00	16
52	8,500	21,50	7,300	4,00	17½
55	8,500	21,50	7,300	4,00	17½
69	8,700	24,00	7,360	5,00	14
79	8,600	23,00	7,300	4,00	17
95	8,600	23,00	7,450	6,50	16
101	8,600	23,00	7,450	6,50	17
103	8,600	23,00	7,200	3,00	19
115	8,900	27,00	8,000	15,00	—
139	8,900	27,00	8,850	26,00	15
187	8,900	27,00	8,500	21,50	21

Somit hat das Pferdefleisch durch die Pökelung eine ganz bedeutende Aenderung erfahren, indem sein Quellungsvermögen — wenn man die früheren Quellungsversuche in Berücksichtigung zieht — reduziert worden ist. Entweder hat es mehr Salze aufgenommen als das Rindfleisch, oder das Quellungsvermögen seiner Kolloide wird durch die Salze stärker beeinflußt.

Sicherlich ist die Zusammensetzung einer Pökelflüssigkeit von Einfluß auf das Quellungsvermögen der Muskulatur, denn bekanntlich ist die Wirkung der Salzionen auf Kolloide ziemlich verschieden.

Am 8. Mai werden die gepökelten Fleischstücke auf dem Estrich zum Trocknen aufgehängt. Gleichzeitig werden zu Vergleichszwecken

je 500 g ungepökelten Rindfleisches von einem 8 Tage vorher geschlachteten Tiere und Pferdefleisch von einem 3 Tage vorher geschlachteten Tiere vom Metzger bezogen und am gleichen Ort zum Trocknen aufgehängt. Von diesen Stücken wird am folgenden Tage an kleinen Stückchen das Quellungsvermögen bestimmt. (Tabelle 9.)

Tabelle 9.

1 Stück etwa 8 Tage altes Rindfleisch (nach der Totenstarre) im Gewichte von 7,000 g in 200,0 steriles Wasser,

1 Stück etwa 3 Tage altes Pferdefleisch (nach der Totenstarre) im Gewichte von 7,000 g in 200,0 steriles Wasser eingelegt.

Stunden	Rindfleisch		Pferdefleisch		Zimmertemperatur	Bemerkungen.
	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.	in Grad.	
0	7,000	—	7,000	—	16	
1	7,250	3,50	7,550	5,00	16	
2	7,370	5,00	7,770	11,00	17	
3	7,500	7,00	8,130	16,00	17	
4	7,600	8,50	8,400	20,00	17	
10	8,000	14,00	8,800	25,50	18	
25	8,200	17,00	9,000	28,00	15	
26	8,200	17,00	9,300	32,50	16	Leichte Trübung der Flüssigkeiten.
28	8,000	14,00	9,500	36,00	16	
31	8,050	14,00	9,700	38,50	$17^1/_2$	
37	7,950	13,00	9,450	35,00	17	
48	8,000	14,00	9,600	37,00	14	
54	7,720	10,00	9,800	40,00	17	
80	7,550	8,00	9,750	39,00	16	
84	7,770	10,00	9,870	41,00	17	
86	7,900	13,00	9,800	40,00	19	
100	8,500	21,00	10,700	53,00	18	Rind- u. Pferdefleisch schwimmen auf der Flüssigkeit.
158	8,800	25,5	10,700	53,00	15	
182	8,900	26,50	11,600	66,00	21	

Das Quellungsvermögen des Pferdefleisches ist auch bei dieser Probe größer als das des Rindfleisches. Doch möchten wir darin nicht eine Artverschiedenheit des Quellungsvermögens sehen, denn das 3 Tage alte Pferdefleisch befindet sich im Stadium der Totenstarre oder bzw. am Ende derselben, wo bekanntlich das Wasserbindungsvermögen der Muskelkolloide größer ist, während das Rindfleisch offenbar sich auf einem tiefen Stand der Quellungskurve befindet.

Alle Proben werden nun auf dem luftigen Estrich getrocknet. Am 23. Mai sind die Gewichtsverhältnisse die folgenden:

	Gewicht vor der Trocknung	Gewicht nach der Trocknung	Gewichtsverlust in Prozenten
Pferdefleisch, gesalzen . . .	899 g	427 g	52,5 pCt.
„ ungesalzen . . .	486 g	192 g	60,5 „
Rindfleisch, gesalzen	980 g	520 g	47 „
„ ungesalzen . . .	490 g	266 g	46 „

Es sei nochmals bemerkt, daß die gepökelten Stücke in zwei große Hälften geschnitten wurden, so daß also alle Stücke, gesalzen und ungesalzen, ungefähr dieselbe Oberfläche hatten. Aus der obigen Zusammenstellung geht hervor, daß das Pferdefleisch stärker eintrocknet als das Rindfleisch. Die Unterschiede zwischen gesalzenen und ungesalzenen Proben wagen wir nicht zu beurteilen vom Standpunkte des Salzeinflusses, weil die gesalzenen Produkte die älteren sind. Nunmehr wird das Quellungsvermögen aller Proben bestimmt. (Tabelle 10.)

Tabelle 10.

Rindfleisch und Pferdefleisch des Handels, gesalzen und ungesalzen, luftgetrocknet, im Gewichte von je 7,000 g in 200,0 steriles Wasser eingelegt.

Stunden	Rindfleisch				Pferdefleisch				Zimmertemperatur in Graden
	gesalzen		ungesalzen		gesalzen		ungesalzen		
	g	pCt.	g	pCt.	g	pCt.	g	pCt.	
0	7,000	—	7,000	—	7,000	—	7,000	—	21
1	8,200	17,00	7,700	10,00	8,700	24,00	9,300	33,00	21
2	8,620	21,50	7,900	13,00	9,100	30,00	9,900	41,50	21
3	9,100	30,00	8,200	17,00	9,800	40,00	10,600	51,50	21
4	9,400	34,00	8,350	19,00	10,150	45,00	11,050	58,00	21
18	11,500	64,00	9,420	34,50	11,550	65,00	14,000	100,00	18
25	12,000	71,00	9,700	38,50	11,500	65,00	14,700	110,00	24
28	11,900	70,00	9,800	40,00	11,350	62,00	15.000	114,00	23
42	12,500	78,00	10,300	47,00	11,200	60,00	16,900	141,00	19
44	12.700	81,00	10,600	51,50	11,100	58,50	17,100	144,00	20
46	13,100	87,00	10,900	55,50	11,300	61,00	16.900	141,00	20
48	13,100	87,00	11,100	58,50	11,070	58,00	17,200	146,00	23
52	13,800	97,00	11,500	64,00	11,500	64,00	17,600	151,00	24
66	14,700	110,00	12,700	81,50	11,500	64,00	19,200	174,00	18
72	15,500	121,00	12,700	81,50	12,200	74,00	19,200	174,00	19
76	14,700	110,00	12,600	80,00	11,800	68,50	19,000	172,00	18½
100	17,400	150,00	14,350	105.00	13,000	86,00	22,000	215,00	16
138	17,100	144,00	14,800	110,50	13,500	93,00	22,100	216,00	14

Vergleicht man nun das Quellungsvermögen der getrockneten Muskulatur mit demjenigen der ungetrockneten, so ergibt sich fol-

gendes. 7 g getrocknetes ungesalzenes Pferdefleisch entsprechen 17,5 g frischem Fleisch. Dieses Gewicht vom getrockneten Fleisch erreicht es in 52 Stunden. Von diesem Punkte an findet noch eine Quellungszunahme statt von 4,6 g = 26 pCt. (auf 17,5 g berechnet) in 86 Stunden. Das frische Pferdefleisch hat vor der Trocknung in 86 Stunden eine Gewichtszunahme von 40 pCt. erfahren. Das ungesalzene Pferdefleisch erlitt somit durch die Trocknung einen Verlust an Quellungsvermögen von 14 pCt.

7 g getrockneten gesalzenen Fleisches entsprechen 14,5 g ungetrockneten gesalzenen Fleisches, weil durch das Trocknen das Gewicht des gesalzenen Pferdefleisches auf 48 pCt. reduziert wird. Das Gewicht von 14,5 g wird nun vom gesalzenen Pflerdefleisch in 138 Stunden nicht mehr erreicht.

Das gesalzene Pferdefleisch hat somit durch das Trocknen eine stärkere Einbuße an Quellungsvermögen erlitten als das ungesalzene. Wir sind geneigt, dies auf die Wirkung der Pökelsalze zurückzuführen, trotzdem die beiden Proben von verschiedenen Tieren herstammen. Bemerkenswert ist, daß auch das getrocknete gesalzene Pferdefleisch nach anfänglicher Quellungszunahme eine (ungefähr 20 stündige) Entquellung durchmacht.

7 g ungesalzenen Rindfleisches entsprechen 13,1 g in frischem Zustand. Dieses Gewicht wird erreicht nach 78 Stunden. Von da ab findet in 60 Stunden eine Gewichtszunahme von 1,7 g = 13 pCt. statt (auf 13,1 g bezogen). Das ungetrocknete ungesalzene Rindfleisch hingegen nimmt in 60 Stunden um 22 pCt. zu. Also hat auch hier die Trocknung zu einer Verminderung des Quellungsvermögens, und zwar um 9 pCt. geführt.

7 g gesalzenen getrockneten Rindfleisches entsprechen 13 g ungetrockneten Fleisches. Dieses Gewicht wird durch Quellung wieder erreicht in 46 Stunden. Darüber hinaus findet eine weitere Gewichtszunahme statt von 4,1 g = 31,5 pCt. in 92 Stunden. In derselben Zeit erfährt das ungetrocknete gesalzene Rindfleisch eine Quellungszunahme von 23 pCt. Das gesalzene Rindfleisch erfuhr somit durch das Trocknen eine Erhöhung des Quellungsvermögens um 8,5 pCt.

Die Unterschiede zwischen Pferde- und Rindfleisch bestehen somit hauptsächlich in der Verschiedenheit des Quellungsvermögens der getrockneten gesalzenen Fleischproben. Absolut hat auch hier wieder das ungesalzene ungetrocknete Pferdefleisch ein größeres Quellungs-

vermögen als das des Rindes (vgl. die Versuche von Affen- und Rindfleisch).

Die Fleischstücke werden nun vom 23. Mai bis 6. Juni im Keller aufbewahrt und alsdann von neuem an Proben von 7 g das Quellungsvermögen im Wasser und im Rinderserum bestimmt. (Tabelle 11.)

T a -

Quellungsvermögen von Rindfleisch und Pferdefleisch des Handels, gesalzen und wurde, im Gewichte von je 7,000 g

Stunden	Pferdefleisch							
	gesalzen				ungesalzen			
	in Serum		in Wasser		in Serum		in Wasser	
	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.	Gewicht g	Prozentuale Zunahme pCt.
0	7,000	—	7,000	—	7,000	—	7,000	—
1	8,100	16,00	7,910	13,00	7,980	14,00	8.550	22,00
2	8,500	21,50	8,300	18,50	8,350	19,00	9,350	33,50
3	8,700	24,00	8,500	21,50	8,700	24,00	9,800	40,00
18	10,600	51,50	10,300	47,00	11,200	60,00	13,200	88,60
20	10,800	54,00	10.600	51,50	11,800	68,50	14,000	100,00
22	11,000	57,00	10,750	53,50	12,850	72,00	14,000	106,00
24	11,150	59,00	11,000	57,50	12.500	78,50	14.800	112,00
26	11,400	63,00	11,000	58,50	12,600	80,00	15,400	120,00
28	11,600	65,50	11,200	60,00	13,200	88,60	15,600	123,00
44	11,900	70,00	11,450	63.50	14,700	110,00	15,800	125,00
46	12,500	75,00	12,000	71,50	15,200	118,00	16,100	130,00
52	12.600	80,00	12,000	71,50	15,700	124,00	16,500	136,00
68	13,000	85,00	11,800	68,50	16.700	138,00	15.850	126,00
70	12,900	84.00	11,800	68,50	17,000	143,00	16.200	131,00
74	12,950	85 00	11,550	65,00	18,100	158,00	16,000	129,00
90	13,300	90,00	11,800	68,50	19,400	177,00	17,350	144,00

Hieraus geht hervor, daß von den Proben ein Gleichgewichtszustand noch nicht erreicht worden ist, indem das Quellungsvermögen sich noch zum Teil ganz bedeutend geändert hat. Die gesalzenen Stücke haben sich mit Bezug auf Quellungsvermögen im Wasser geändert, indem das Quellungsvermögen des gesalzenen Rindfleisches besonders abgenommen hat. Hingegen haben die ungesalzenen Fleischproben ihre Stellung gewechselt, indem das Quellungsvermögen des ungesalzenen Rindfleisches um ungefähr 100 pCt. zugenommen hat, während dasjenige der entsprechenden Pferdefleischprobe um ungefähr 70 pCt. abgenommen hat.

Aus der ganzen Serie läßt sich ersehen, daß das Quellungsvermögen von Pferde- und Rindfleisch unter gleichen Bedingungen offenbar verschieden ist und unter wechselnden, aber vergleichbaren Bedingungen sich verschieden ändert. Es besteht also die Möglichkeit, an gesalzenem und getrocknetem,

b e l l e 11.

ungesalzen, luftgetrocknet, nachdem es 14 Tage im Keller in der Luft aufbewahrt in 200,0 steriles Wasser eingelegt.

Rindfleisch								Zimmertemperatur
gesalzen				ungesalzen				
in Serum		in Wasser		in Serum		in Wasser		
Gewicht	Prozentuale Zunahme	Gewicht	Prozentuale Zunahme	Gewicht	Prozentuale Zunahme	Gewicht	Prozentuale Zunahme	
g	pCt.	g	pCt.	g	pCt.	g	pCt.	in Graden
7,000	—	7,000	—	7,000	—	7,000	—	17
7,750	10,50	7,980	14,00	8,100	16,00	9,100	33,00	17
8,100	16,00	8,360	19,50	8,500	21,50	10,500	50,00	17
8,300	18,50	8,600	23,00	8,800	26,00	10,800	53,50	17
9,950	33,00	10,550	51,00	11,000	57,00	16,200	131,00	14
10,200	45,50	10,800	54,00	11,350	62,00	17,000	143,00	15
10,200	45,50	19,900	56,00	11,450	63,50	17,250	146,00	15
10,350	48,00	11,050	58,00	11,650	66,00	17,850	154,00	16
11,400	63,00	11,120	59,00	11,950	71,00	18,420	163,00	17
10,400	63,00	11,200	60,00	12,100	73,00	18,700	167,00	17
10,900	55,00	11,700	67,00	13,000	86,00	18,950	170,00	16
11,200	60,00	11,750	67,00	13,400	91,00	19,500	178,00	16
11,400	63,00	11,900	70,00	13,750	96,00	19,600	180,00	18
11,600	66,00	11,700	67,00	14,600	108,00	20,600	194,00	18
11,600	66,00	11,700	67,00	14,900	113,00	20,600	194,00	18
11,800	69,00	12,000	71,00	15,100	116,00	20,200	188,00	17
12,000	71,50	12,400	77,00	15,200	117,00	21,250	203,00	14½

womöglich auch an geräuchertem Fleisch die Herkunft nach Tierarten zu bestimmen, doch sind hierzu durch zahlreiche Experimente die grundlegenden physikalisch-chemischen Gesetzmäßigkeiten erst noch auszuarbeiten.

Die physikalisch-chemischen Untersuchungen über das Problem von Quellung und Entquellung von Muskulatur unter der Einwirkung verschiedener Temperaturgrade haben mit Rücksicht auf die Fleischkühlung und Gefrierfleisch eine ganz besonders charakteristische Bedeutung. Es muß untersucht werden, welche inneren Veränderungen die Muskelkolloide beim Kühlen bzw. Gefrieren und bei wiederaufsteigender Temperatur erfahren, ferner ob diese Veränderungen rever-

sibler oder irreversibler Natur sind. Außerdem müßte man wissen, wie schnell und ausgiebig die Temperaturschwankungen ausgeführt werden müssen, damit die Zusammensetzung und die Bekömmlichkeit des Fleisches möglichst wenig leidet. Es ist anzunehmen, daß die hier in Frage kommenden Kolloide, wie die Kolloide überhaupt, durch möglichst langsames Vorgehen am wenigsten verändert werden. Das Gefrierfleisch erleidet beim Auftauen einen Saftverlust, der nach Richardson und Scherubel[1]) bei langsamer Auftauung geringer ist als bei schnellem Auftauen. Wogegen nach Schellenberg[1]) auch langsames Auftauen den Saftverlust nicht zu verhindern vermag. Nach Kallert's eigenen Versuchen soll der Saftverlust bei langsamem Auftauen geringer sein. Doch scheint insbesondere beim Rindfleisch der Saftverlust nicht allein von der Geschwindigkeit des Auftauens, sondern noch von anderen Faktoren abhängig zu sein. Es ist anzunehmen, daß auch Art, Rasse, Alter und Individualität der fleischliefernden Tiere, besonders das Alter des Fleisches nach dem Tode bis zum Einfrieren und die Geschwindigkeit des Gefrierens von großem Einfluß sein werden.

Einfluß von Chloroform auf die Quellung.

Narkotika können auf zwei Arten das Quellungsvermögen von Muskulatur beeinflussen, einmal durch qualitative oder quantitative Beeinflussung der quellenden Kolloide selbst und zweitens durch direkte oder indirekte Wirkung auf diejenigen Substanzen, von denen die Protoplasmaquellung sehr stark abhängig ist.

In einigen Versuchen wurde der Einfluß von Chloroform auf das Quellungsvermögen der Muskulatur von verschiedenen Proben vor, während und nach der Totenstarre studiert.

Das Chloroform hat in jedem Falle das Quellungsvermögen beeinflußt. Im allgemeinen erhöht es anfänglich die Quellungsgröße und hat nach einer gewissen Zeit den gegenteiligen Effekt. Daß das Quellungsvermögen von Muskulatur durch Chloroform erhöht wird, kann nicht überraschen. Einmal wirkt Chloroform auf die Eiweißkolloide direkt begünstigend, zum andern schädigt Chloroform Fermente, wie das von Vernon[2]) für die Oxydasen gezeigt worden ist. Da die quellungsbegünstigende Milchsäure der Muskulatur offenbar durch Oxydation zerstört wird, würde eine

1) Zit. nach E. Kallert, Zeitschr. f. Fleischhyg. 1916. Bd. 26. S. 277.

2) Vernon, Biochem. Zeitschr. 1912. Bd. 47. S. 374.

Hemmung dieser Oxydation durch das Chloroform die Milchsäureanreicherung ermöglichen und so indirekt die Quellung begünstigen. Schwieriger ist die Quellungshemmung durch Chloroform zu erklären, die bei einer während der Totenstarre erhobenen Probe besonders früh und deutlich zum Ausdruck kommt. Wir können annehmen, daß die Hemmung wenigstens teilweise dadurch zustande kommt, daß die Durchlässigkeit der Zellwände für das Narkotikum in diesem Stadium besonders gering ist, weswegen seine osmotische wasserentziehende Wirksamkeit zur Geltung kommen kann. Sicher ist der Zustand der Zellkolloide in den drei Stadien vor, während und nach der Totenstarre ein verschiedener. Das ist schon zu erkennen aus der Verschiedenheit der Quellungskurve. Das wird auch zum Ausdruck kommen in der Chloroformwirkung in den drei Stadien. Die Permeabilität der Plasmahaut und des Protoplasmas für Wasser, Neutralsalze und Chloroform wird durch Neutralsalze und Chloroform beeinflußt[1]). Auch der Zustand der Lipoide, der für die Aufnahme von Chloroform von großer Bedeutung ist, wird sich im Verlauf der Autolyse ebenfalls ändern. Ueber ihre Funktion bei der Totenstarre ist nichts bekannt.

F. Köhler und J. Traube[2]) haben gezeigt, daß Narkotika nach Maßgabe ihrer narkotischen Fähigkeiten auf ein Gelatine-Gel lösend wirken. Demgegenüber haben Moore und Roaf[3]) gefunden, daß das Chloroform und andere Narkotika auf lipoide und eiweißartige Kolloide aggregierend und präzipitierend wirken. Es hat den Anschein, als ob in unseren Versuchen das Chloroform nach beiden Seiten wirksam wäre, nämlich am Anfang quellend und späterhin entquellend bzw. koagulierend. Die Frage ist natürlich, wie das Narkotikum in Kombination mit anderen in der Muskulatur anwesenden Substanzen wirkt, nämlich mit der in ihrer Konzentration variierenden Milchsäure und den Neutralsalzen.

Weitere Versuche auf diesem Gebiet würden brauchbare Beiträge liefern zum Verständnis der Totenstarre einerseits und der Narkotika andererseits. Denn sicherlich beschränkt sich die Wirkung eines

---

1) Vgl. Lepeschkin, Bericht d. D. botan. Ges. 1911. Bd. 29. S. 349. — H. Nothmann-Zuckerkandl, Zeitschr. f. physikal.-chem. Biol. 1915. Bd. 2. S. 19. — M. Krehan, ebenda. 1914. Bd. 1. S. 189.

2) F. Köhler und J. Traube, Zeitschr. f. physikal.-chem. Biol. 1915. Bd. 2. S. 42.

3) Moore und Roaf, Proc. Royal Soc. Vol. 74. S. 383. Vol. 77. S. 86.

Narkotikums nicht auf das Nervensystem, sondern betrifft auch andere Zellen. Beruht doch nach der heutigen Auffassung (Vernon und Traube) die Narkose auf der Schädigung von Oxydasen und anderen intrazellulären Fermenten. Die Narkotika aber werden von allen Zellen aufgenommen.

Einfluß der Todesart auf die Quellung.

Es ist anzunehmen, daß alle diejenigen intravitalen Eindrücke in das Getriebe des Organismus, die die Natur seiner Kolloide und die Kristalloide qualitativ und quantitativ dauernd verändern, das Quellungsvermögen der Organe beeinflussen werden. Aus diesem Grunde stellten wir einige Untersuchungen an über den Einfluß der Todesart auf das Quellungsvermögen der Muskulatur bei Meerschweinchen.

Wir fanden zunächst, daß der Verlauf der Quellung auch bei diesen Tieren bei verschiedenen Todesarten derselbe ist: Es erfolgt zuerst eine Quellungszunahme, dann eine Abnahme, dann wieder Zunahme, auf die auch hier eine nochmalige Verminderung folgen kann. Den stärksten Einfluß auf die Quellungskurve hat die Milchsäure, indem sie das Quellungsvermögen sehr stark erhöht, wie das übrigens zu erwarten war. Denn es ist ja die Milchsäure, die besonders quellungsbegünstigend wirkt. Offenbar findet im Laufe der Zeit nach dem Tode auch hier eine Milchsäurezerstörung statt, indem das Quellungsvermögen während und nach der Totenstarre geringer befunden wird.

Bei Individuen, die mit dem Krampfgift Strychnin vergiftet worden sind, soll die Totenstarre rascher eintreten als bei anderen. Tatsächlich ist das auch der Fall. Da durch die Krämpfe Milchsäure produziert wird, wäre ein erhöhtes Quellungsvermögen der Muskulatur wenigstens unmittelbar nach dem Tode zu erwarten. Das ist aber nur zum Teil der Fall, indem wenigstens die Quellungsgeschwindigkeit etwas größer ist als bei den anderen Versuchstieren (ausgenommen bei einem Tiere, das mit KCN getötet wurde). Offenbar ist der Tod zu rasch eingetreten, als daß eine Ueberladung mit Milchsäure hätte zustande kommen können. Es scheint im übrigen, daß das Strychnin den Verlauf der postmortalen Prozesse nicht nennenswert beeinflußt.

Aehnliches ist zu sagen vom Kurare. Bei langsamer Kurarewirkung sollte die Muskulatur wegen der absoluten Ruhe an Milchsäure verarmen und ihr Quellungsvermögen infolgedessen kurz nach dem Tode gering sein. Daß das nicht der Fall ist, hat seinen Grund

wiederum in dem zu raschen Eintritt des Todes. Man kann also starke Veränderungen des Quellungsvermögens der Muskulatur nur erwarten bei Giften, welche längere Zeit vor dem Tode die Funktion der Muskeln stark alterieren oder aber direkt auf dieselben bzw. auf ihre Fermente einwirken.

Einen deutlichen Einfluß auf das Quellungsvermögen der Muskulatur hat nur die Zyankalivergiftung. In zwei Fällen ist die Quellungsgröße bei der kurz nach dem Tode entnommenen Probe bedeutender als bei irgendwelchen anderen Tieren. Die späteren Proben verhalten sich bei den beiden Versuchstieren verschieden. Die Muskulatur des mit 10 mg KCN vergifteten Tieres verhält sich mit Bezug auf Quellungsgröße ähnlich wie die Proben des anderen Meerschweinchens. Nur die Quellungsgeschwindigkeit ist noch eine beträchtlichere. Das mit 50 mg KCN vergiftete Meerschweinchen zeigt eine ganz bedeutende Quellungsgröße, die sogar das Milchsäuretier nicht erreicht. Die Quellungsgeschwindigkeit zeigt keine Besonderheiten. Wenn diese Versuche bei zahlreichen Nachprüfungen ihre Bestätigung finden sollten, und wenn die Verhältnisse bei anderen Tierarten ähnlich liegen, so würde die Untersuchung des Quellungsvermögens ein Hilfsmittel zur Erkennung der Zyankalivergiftung abgeben.

Die Ursache der Erhöhung des Quellungsvermögens bei der Zyankalivergiftung kann eine doppelte sein. Entweder wirkt KCN ähnlich wie Chloroform direkt quellungsbegünstigend, oder es wirkt als typisches Fermentgift durch Beeinflussung der intrazellulären Fermente. In diesem Falle müssen wir speziell eine Zerstörung der milchsäurezersetzenden Fermente, d. i. der Oxydasen annehmen, während die milchsäurebildenden Fermente in Funktion bleiben. Hiermit wäre eine Differenz der Empfindlichkeit verschiedener Fermente, insbesondere eine leichtere Zerstörbarkeit der Oxydasen und eine Widerstandsfähigkeit der milchsäurebildenden Fermente festgestellt. Diese Versuche sind natürlich nur als Vor- und Tastversuche zu bewerten. Es dürfte aber daraus hervorgegangen sein, daß in einzelnen Fällen gewisse Beziehungen zwischen Quellungsvermögen und Gift bestehen, daß also auch diese Eigenschaft der Körperkolloide bei Vergiftungen alteriert wird. Das ist übrigens von Bakteriengiften bereits bekannt, indem durch Entzündungsursachen indirekt intra vitam das Quellungsvermögen der Gewebe erhöht wird. Die Folgen sind Flüssigkeitsaufnahme, Schwellung (Oedem).

An einem ertränkten Tiere ist auffällig, daß kurz nach dem Tode das Quellungsvermögen ungefähr den normalen Gang hat, während später die Quellungsgröße erheblicher ist, trotzdem die Muskulatur bei dem ständigen Aufenthalt des Kadavers in Wasser sicher schon Wasser aufgenommen hat.

Zusammenfassung und Schluss.

In der vorliegenden Arbeit ist versucht, eine Uebersicht über die Leichenveränderungen bei Haustieren zu gewinnen. Dabei hat sich gezeigt, daß unsere Kenntnisse auf diesem Gebiet noch sehr viele Lücken aufweisen. Verhältnismäßig wenig postmortale Aenderungen am Organismus unserer Haustiere sind genauer untersucht. Die Kenntnis dieser Veränderungen hat außer für die Physiologie und die gerichtliche Medizin vor allem eine große Bedeutung für die Nahrungsmittelkunde. Es ist deshalb die Aufgabe der tierärztlichen Wissenschaft, die für sich die Beurteilung der animalischen Lebensmittel beansprucht, die Veränderungen dieser Nahrungsmittel genau zu kennen.

Die positiven Ergebnisse unserer Arbeit, sowie die der Untersuchungen anderer Beobachter lassen sich wie folgt zusammenfassen:

Der Tod des Organismus ist eingetreten, wenn die Geistestätigkeit, die Tätigkeit des Herzens und der Atmungsorgane aufgehört haben. Damit sind aber bei weitem nicht alle Organe oder alle Körperzellen wirklich tot, sondern nur die eigene Initiative von einem autonomen, alles regulierenden Zentrum aus, das koordinierte Zusammenarbeiten der Organe hat aufgehört. Viele Zellverbände funktionieren zwar nicht mehr, lassen sich aber unter geeigneten Bedingungen wieder zur Tätigkeit bringen. Viele Zellen aber leben noch eine kürzere oder längere Zeit weiter. So die Leukozyten, Spermatozoen, Flimmerepithelien und gewisse glatte Muskelzellgruppen (z. B. Darm). Nach unserer Untersuchung beträgt die postmortale Lebensdauer der Spermatozoen beim Hund beim Verbleib der Hoden im Kadaver bis zu 4 Stunden, bei Aufbewahrung im Brutschrank bis zu 30 Minuten, bei der Katze im Kadaver und im Brutschrank bis zu 2 Stunden, beim Meerschweinchen im Kadaver bis zu 1 Stunde 45 Minuten und im Brutschrank bis zu 40 Minuten.

Die Flimmerzellen des Respirationstraktus flimmern beim Pferd bis zu 2 Stunden und 15 Minuten, bei Hund und Katze bis 45 Minuten, beim Meerschweinchen bis zu 35 Minuten, beim Frosch bis 3 Stunden 15 Minuten nach dem Tode.

In Uebereinstimmung mit früheren Beobachtungen wurde auch von uns ein Ueberleben der Irismuskulatur konstatiert.

Mit dem Stillstand der Herz-, Atmungs- und Gehirntätigkeit, d. h. dem Aufhören der autonomen Individualität, verliert der Organismus seine Homoiothermie und wird einem toten Körper in thermophysikalischer Beziehung sehr ähnlich, immerhin erfolgt die Erkaltung der Leiche, d. i. die Anpassung ihrer Temperatur an die Umgebung, nicht nach der rein physikalischen Kurve. Die Erkaltung vollzieht sich vielmehr etwas langsamer, weil im Organismus immer noch längere Zeit nach dem Tode exotherme Prozesse stattfinden. Bei Hundekadavern verschiedener Größe dauert die Erkaltungszeit bei Lufttemperaturen, die zwischen 9° und 24° schwanken, 12 bis 29 Stunden, sie beträgt beim enthäuteten Kadaver 12—24 Stunden, beim nicht enthäuteten 17—29 Stunden.

Die allgemeinen Beobachtungen über die Totenstarre konnten auch von uns bestätigt werden. Die Starre beginnt am vorderen Ende des Körpers, fast regelmäßig bei der Kaumuskulatur und verbreitet sich nach hinten. Die Lösung erfolgt in der Regel in derselben Reihenfolge. Diese Regel scheint zahlreiche Ausnahmen zu haben.

Zur Erklärung des Zustandekommens der Totenstarre wird die Quellungstheorie (O. v. Fürth) herangezogen. Die Ursache der Quellung ist die postmortale Entstehung von sauren Autolyseprodukten bzw. von Milchsäure. Insofern würde also die postmortale Muskelkontraktion auf dieselben Ursachen zurückzuführen sein wie die intravitale physiologische, die nach Engelmann ebenfalls auf einer Quellung des Myosins beruht.

Die Lösung der Totenstarre scheint nun — im Gegensatz zu der Auffassung von O. v. Fürth und Lenk — nicht auf einer Gerinnung der Muskeleiweißkörper zu beruhen, indem das Quellungsvermögen der Muskulatur nach der Totenstarre zwar ab-, nachher aber wieder zunimmt, was offenbar nicht auf das Vorhandensein eines geronnenen und also hydrophoben Eiweißkörpers hindeutet. Die Lösung der Totenstarre kann sehr wohl eine einfache Entquellung ohne Gerinnung sein, wie das ja auch die Erschlaffung nach der physiologischen Muskelkontraktion ist.

Die Ursache der allerersten Veränderungen am Kadaver ist die Autolyse, d. i. die Selbstzersetzung des Organismus durch seine eigenen intrazellulären Fermente. Autolyse ist gewissermaßen das

Fortbestehen des physiologischen Abbaues. Sie ist die Ursache der Fleischreifung, d. h. aller jener Prozesse, die die Tiermuskulatur nach dem Tode verändern, ohne dieselbe aber für den menschlichen Genuß unbrauchbar zu machen. Im Gegenteil, die Autolyse ist gewissermaßen die Vorbereitung zur Verdauung.

Die Autolyse wird abgelöst durch die Fäulnis, d. i. die Zersetzung der komplizierten organischen Körperteile durch Bakterienfermente. Die Fäulnisbakterien besorgen die vollständige Zersetzung des Organismus bis zu den niedrigsten Endprodukten. Durch ihre Tätigkeit erleidet der Organismus die allergrößten Veränderungen bis zur vollständigen Unkenntlichkeit. Die Fäulnis eines Kadavers findet von außen nach innen und von innen nach außen statt. Die Reihenfolge der Fäulnis der verschiedenen Organe richtet sich einerseits nach der Geschwindigkeit ihrer Ueberschwemmung mit Fäulnisbakterien, andererseits nach ihrer Fäulnisresistenz. Diese ist am größten bei den Knochen- und Hornsubstanzen und nimmt dann ungefähr in folgender Weise ab: Darm, Haut, Muskulatur, Lunge, Herz, Nieren, Milz, Leber.

Infolge des Aufhörens verschiedener physiologischer Prozesse und der quantitativen Aenderung der weiter bestehenden chemischen Vorgänge ändert sich besonders das Quellungsvermögen der Organe. Das Wasseraufnahmevermögen der Muskulatur nimmt unmittelbar nach dem Tode infolge Konzentrationszunahme saurer Autolyseprodukte zunächst zu, sinkt dann wieder ab und steigt dann wieder an.

Ein ähnliches Verhältnis zeigt die Azidität. Mit dem Alter der Muskelprobe ändert sich das Verhältnis zwischen Quellungsgröße und Quellungsgeschwindigkeit, indem anfänglich die Quellungsgeschwindigkeit groß ist, nachher kleiner wird, während die Quellungsgröße (d. i. die Höhe des Maximums) zunächst ansteigt, dann kleiner wird. Schließlich sind bei den ältesten Proben sowohl Quellungsgeschwindigkeit wie Quellungsgröße im Zunehmen begriffen. So bei der Muskulatur des Hundes. Bei der Pferdemuskulatur liegen die Verhältnisse wenigstens bis zu einem gewissen Alter der Proben ähnlich.

Zwischen der Quellung der Muskulatur und der Totenstarre existieren ebenfalls Beziehungen, indem bei der Muskulatur von Hund und Pferd die Quellungsgeschwindigkeit bis zur Erreichung des Maximums während der Totenstarre größer ist als nach derselben, wogegen die Quellungsgröße nach der Totenstarre einen höheren Wert hat als während derselben.

Abkühlung und Gefrierenlassen setzen sowohl Quellungsgeschwindigkeit als Quellungsgröße herab.

Die Austrocknung der Muskulatur bedeutet nicht nur einen einfachen Wasserverlust, sondern auch tiefgreifende Aenderungen des Kolloidzustandes. Durch die Trocknung wird das Quellungsvermögen der Muskulatur herabgesetzt. Es wäre möglich, daß auch die Verdaulichkeit des Fleisches in gleichem Sinne beeinflußt würde.

Die Pökelung scheint wenigstens beim Pferd das Quellungsvermögen zu vermindern. Durch Pökeln und nachheriges Trocknen wird das Quellungsvermögen des Pferdefleisches stärker herabgesetzt als durch Pökeln allein oder Trocknen allein.

Das Rindfleisch verhält sich verschieden, indem z. B. durch Salzen und Trocknen eher eine Erhöhung des Quellungsvermögens einzutreten scheint. Jedenfalls ist aus unseren Versuchen hervorgegangen, daß das Quellungsvermögen von Pferde- und Rindfleisch unter gleichen Bedingungen verschieden ist und durch analogen Wechsel der äußeren Bedingungen sich in verschiedener Richtung ändert.

Chloroform erhöht anfänglich das Quellungsvermögen von Katzen- und Pferdemuskulatur, setzt es nachher herab.

Der Verlauf der Quellungskurve wird durch verschiedene Todesursachen im Prinzip nicht beeinflußt, hingegen lassen sich quantitative Differenzen konstatieren. Den stärksten Einfluß hat die Milchsäure. Einen deutlichen Einfluß hat auch die Zyankalivergiftung.

XIV.

Makroskopische Darstellung des atrioventrikularen Verbindungsbündels im Herzen des Pferdes.

Von

Dr. W. Schauder,

Assistent am veterinär-anatomischen Institut Gießen, z. Zt. im Felde.

(Hierzu Tafeln V—VII.)

Nach Annahme der nachfolgenden Untersuchung wurde mir von der Redaktion des Arch. f. wiss. u. prakt. Tierh. liebenswürdigerweise mitgeteilt, daß eine Arbeit von G. Petersen über das Atrioventrikularbündel der Haussäugetiere in dieser Zeitschrift im Drucke sei, und bald danach der Korrekturbogen derselben zur Kenntnisnahme eingeschickt. Da, wie Petersen selbst schreibt, die Untersuchungen über dieses Reizleitungssystem weder beim Menschen noch bei den Tieren abgeschlossen sind, dürften meine Angaben, die sich absichtlich nur mit der makroskopischen Darstellung des Atrioventrikularbündels des Pferdes befassen, nach dieser Richtung hin ein weiterer Beitrag zur Kenntnis dieses Systems und eine Ergänzung der Petersen'schen Arbeit sein, zumal die nachfolgenden Untersuchungsergebnisse sich auf ein größeres Material stützen, daher auch individuelle Verschiedenheiten berücksichtigt werden konnten, und in den Abbildungen besonderer Wert auf die Topographie des Atrioventrikularbündels gelegt worden ist. Da die Veröffentlichung von Petersen in dieser Zeitschrift vorangeht, habe ich einen bereits fertiggestellten kurzen Literaturhinweis und die allgemeine Besprechung über die physiologische Bedeutung und den Bau des His'schen Bündels in meinem Manuskript gestrichen, um Wiederholungen zu vermeiden, um so mehr als Petersen einen klaren Ueberblick über die Literatur vermittelt. Neues habe ich nach Erhalten des Korrekturbogens der Petersen'schen Arbeit meinem Manuskript nicht mehr hinzugefügt. Es ist nur die Literatur berücksichtigt, die in engerer Beziehung zur makroskopischen Darstellung des Bündels steht, die Petersen weniger eingehend behandelt hat.

Holl[1]), dessen Abhandlung „Makroskopische Darstellung des atrioventrikularen Verbindungsbündels im menschlichen und tierischen Herzen" 1912 erschien, referiert über die bis zum Jahre 1910 erschienenen einschlägigen Arbeiten mit besonderer, kritischer Betrachtung der makroskopischen Darstellungen und bildlichen Wiedergaben des atrioventrikularen Verbindungsbündels. Holl selbst hat seine Unsersuchungen auch auf das Herz des Pferdes ausgedehnt, seine Angaben darüber aber sind nur kurz und nicht zusammenhängend, eine bildliche Wiedergabe seiner Befunde beim Pferd läßt er in der Reihe seiner recht guten Lichtbilder vom atrioventrikularen Verbindungsbündel im Herzen des Menschen, Kalbes, Schafes und Hundes leider fehlen. Nach Holl's kritischer Uebersicht über die bildlichen Darstellungen sind auch vor 1910 keine solchen über dieses Muskelbündel im Pferdeherzen vorhanden, obwohl vor ihm Keith-Flack (1907) sich damit befaßt hatten. Retzer (1904) versuchte die makroskopische Darstellung am Herzen von Mensch, Schaf, Schwein, Kalb, Hund und Pferd mit Hilfe der Mazerationsmethode durch Glyzerin - Salpetersäure - Gemisch, aber der Versuch ist ihm, wie er selbst angibt, „vollständig mißlungen"; er nahm deshalb nur mikroskopische Untersuchungen an Herzen von Katzen, Kaninchen, Ratten und Hunden vor. — Soweit mir die Literatur im Felde zugänglich war, ist meines Wissens nur noch in einer Arbeit das Atrioventrikularbündel im Herzen des Pferdes neben einer langen Reihe von vergleichenden Untersuchungen an anderen Säugerherzen berücksichtigt worden, und zwar von W. Lange[2]) in seiner Arbeit „Die anatomischen Grundlagen für eine myogene Theorie des Herzschlages" (1914). Er gibt indessen seine Befunde für die Huftiere nur kurz zusammengefaßt an. Den Verlauf des atrioventrikularen Verbindungsbündels habe er am schematischsten im Herzen eines erwachsenen Zebras sowie eines 8 Monate alten Zebrafötus gefunden. Je eine bildliche Wiedergabe dieser Herzen waren die in der Literatur vorhandenen einzigen Abbildungen des Bündels von Equiden. Indessen sind auch jene nur sehr schematisch gehaltene Eintragungen, welche die ungefähre Verlaufsrichtung nur des linken Schenkels erkennen lassen, während die übrigen Teile des Verbindungsbündels nicht eingezeichnet sind.

1) Denkschr. d. Akad. d. Wissenschaften. 1912. Bd. 87 u. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1912.

2) Arch. f. mikrosk. Anat. 1914. Bd. 84.

Die inzwischen kürzlich in diesem Archiv erschienene Arbeit von Petersen bringt wegen ihrer breiter angelegten Art nur kurze Angaben über das makroskopische Verhalten und 2 Abbildungen des Systems beim Pferd, welchen sich meine spezielleren Angaben und Abbildungen zur weiteren Kenntnis dieses Bündels anreihen mögen. Leider hatte ich in meiner Stellung im Felde noch keine Möglichkeit, mikroskopische Untersuchungen über das Atrioventrikularbündel vorzunehmen, ich muß mich daher vorläufig auf die makroskopischen Befunde beschränken.

Es wurden 16 Herzen von meist älteren, über 15 Jahre alten, getöteten Pferden untersucht, die Krankheitserscheinungen seitens des Herzens oder pathologisch-anatomische Veränderungen desselben nicht gezeigt hatten, außerdem 4 Herzen von an Kolik gestorbenen jüngeren Pferden. Ich dehnte die Präparation absichtlich auf eine größere Zahl von Objekten aus, da, wie dargelegt werden soll, ziemlich große individuelle Verschiedenheiten vorkommen. Wesentliche Unterschiede in der Erleichterung der makroskopischen Freilegung je nach der Vorbereitung des Materiales konnten nicht festgestellt werden. Sie wurde an ganz frischen, noch lebenswarmen, an in physiologischer Kochsalzlösung gekochten, mit 8 proz. Formalin konservierten, an einem mit Drittelalkohol behandelten und einem durch leichte Fäulnis mazerierten Herzen vorgenommen (letzteres erwies sich als ungeeignet). Von Glyzerin-Salpetersäure-Mazeration wurde nach Retzer's negativem Erfolg abgesehen.

Ich gebe naturgetreue Abbildungen von typischen Fällen bei, da mir solche von besonderem Werte für die Topographie erscheinen. Sie sind mit Ausnahme von Abb. 5 nach photographischen Aufnahmen hergestellt.

Der allgemein sich findende Typus des makroskopischen Verlaufs, der Lage und des Baues des atrioventrikularen Verbindungsbündels trifft auch für das Herz des Pferdes zu.

Das ganze atrioventrikulare Verbindungsbündel ist von einer zarten Bindegewebshülle umgeben und dadurch in seinem ganzen makroskopischen Verlaufe von der benachbarten Herzmuskulatur getrennt. Hierdurch wird die makroskopische Isolierung des feinen Gebildes überhaupt nur möglich. Bei dem Pferde hat das Bündel in seinem ganzen Verlaufe blaßgraue Farbe, wodurch es sich von der übrigen Herzmuskulatur für das Auge leichter erkennbar abhebt. Es

ist fein längsgestreift. Im Verhältnis zur großen Muskelmasse des Pferdeherzens ist das atrioventrikulare Verbindungsbündel sehr dünn.

In den Abbildungen ist das Muskelbündel, soweit makroskopisch darstellbar, in allen seinen Abschnitten nach Gestalt, Lage und Verlauf freigelegt. Folgende topographische Beziehungen und sonstige Angaben, auch individuelle Verschiedenheiten seien für die Präparation und die anatomische Beurteilung angeführt:

Bei dem Präparieren ergibt sich, daß es schwierig ist, dies von dem intramuskulär gelegenen, sehr feinen Ursprungsnetz oder dem sich vom Faserring zunächst nur wenig abhebenden Knoten und Stamm aus vorzunehmen, zumal deren topographische Lage schwer zu bestimmen ist und beträchtliche individuelle Unterschiede vorkommen. Es empfiehlt sich vielmehr (eine Erfahrung, die unabhängig auch Petersen gemacht hat), bei der Präparation von den freien Muskelbalken auszugehen, bei deren Anspannung sich wenigstens die subendokardialen Teile der Schenkel leicht auffinden lassen, weil sie sich dann unter dem Endokard als feine, gespannte Züge kenntlich machen. Dann werden dorsal aufsteigend, nach teilweiser Entfernung der Segelklappen, die intramuskulären Abschnitte der Schenkel freigelegt, wobei sich regelmäßig zeigt, daß der rechte Schenkel schwieriger zu präparieren ist, da er dünner und weniger deutlich abgegrenzt ist. Um die Teilungsstelle des Stammes bloßzulegen, empfiehlt es sich, ein keilförmiges Stück aus dem Septum atriorum herauszuschneiden (Abb. 2, 3 und 4), wodurch man auch den kaudalen Teil des großen Herzknorpels entfernt, unter dem, wie Abb. 5 zeigt, die Teilungsstelle in der Regel liegt. Danach läßt sich unter vorsichtigem Ablösen des Grundes des medialen (rechten, kaudalen) Trikuspidalsegels (Abb. 4) und einer dünnen Muskellage der rechten Wandseite des Septum atriorum der Stamm, der Knoten und die Wurzel, in kaudaler Richtung fortschreitend, freipräparieren. Nicht einwandfrei makroskopisch darstellbar ist die Verzweigung der Schenkel an den Basen der Warzenmuskeln; hierüber wie über die feinsten Endverzweigungen und Uebergänge bzw. Verbindungen mit den Purkinjeschen Fasern können nur mikroskopische Untersuchungen Aufschluß geben.

Obgleich von einem Ursprung und Ende des Bündels im physiologischen Sinne nicht die Rede sein kann, ist es doch üblich, als seinen Anfang die Wurzel des baumförmigen Gebildes (Abb. 1),

um Tawara's Vergleich zu gebrauchen, ein Muskelfaserwerk in der Wand der Vorkammerscheidewand im Bereiche der Mündung der Vena magna cordis und ihrer Nachbarschaft anzusehen.

Das Ursprungsnetzwerk (Abb. 1 und 4) liegt beim Pferd unter bzw. innerhalb einer 2—4 mm dicken Lage von Muskelfasern der Vorkammerscheidewand, und zwar in dem Wandteil des Septum atriorum, welcher der Medialwand des beim Pferde wenig erweiterten Mündungsstückes der Vena magna cordis (Sinus coronarius) und der Mündung der Vena cava caudalis, ventral von der Fossa ovalis und ventral des kaudoventralen Basalrandes des Tuberculum intervenosum angehört. Die sehr zarten Muskelzüge scheinen zwischen Muskelfasern beider Vorkammerwände zu entspringen, jedoch vorwiegend wohl der rechten. Der Faserverlauf konvergiert in kranioventraler Richtung und das Netzwerk schließt sich zum Tawara'schen Knoten zusammen (Abb. 1 und 4). Dieser liegt in der rechten Vorkammerwand, vom Endokard überall durch eine 2—4 mm dicke Muskellage getrennt, welche in das mediale (rechte, kaudale) Trikuspidalsegel einstrahlt. Der Knoten liegt dicht oberhalb der Basis dieser Klappe an der Grenze zwischen Vorkammer- und Kammerscheidewand und nach links flach dem Annulus fibrosus an, von dem er sich in der Farbe nur wenig unterscheidet. Er wird in der Regel in einer Schnittebene getroffen, welche man senkrecht zur Herzbasis und Scheidewand fingerbreit kaudal von dem Gipfel des Tuberculum intervenosum anlegt. Stets ist der Knoten von rechts und links flach gedrückt, aber seine Form wechselt individuell von nur schwach spindelförmiger Anschwellung (Abb. 4) bis zu fast kreisförmiger Verbreiterung (Abb. 1). Die Maße schwanken deshalb auch sehr; es wurden folgende Maße festgestellt: Länge: 6—10 mm, Breite: 5—7 mm, Dicke: 0,6—2,5 mm.

Der Stamm des Bündels (Abb. 1 und 4) ist beim Pferde kurz und geht unter allmählicher Verjüngung (Abb. 4) oder deutlich abgesetzt (Abb. 1) aus dem Knoten hervor. Er verläuft rechts in etwa gleicher topographischer Lage kranial, biegt aber etwas in kranioventraler und zuweilen medialer Richtung ab und kommt somit an den unteren Rand der rechten Fläche am Kaudalabschnitt des großen Herzknorpels und an den Dorsalrand des Septum ventriculorum zu liegen. Seine Länge (in Richtung des Faserverlaufs) schwankt individuell zwischen 3 und 7 mm, seine Breite zwischen 2,2 und 5 mm, seine Dicke zwischen 1,5 und 2 mm. An seinem kranialen Ende teilt sich der Stamm in den linken und rechten Schenkel (Abb. 1 und 5).

Nur in 3 Fällen war eine plattenförmige Verbreiterung des Bündels an der Teilungsstelle vorhanden (Abb. 2).

Der linke Schenkel (Abb. 1, 2, 3 u. 5) tritt an der Teilungsstelle von der rechten Seite über den Gipfel der Kammerscheidewandmuskulatur dicht unterhalb des Ventralrandes des großen Herzknorpels zur linken Seite über (Abb. 5). Er verläuft längs der Außenfläche der Kammerscheidewandmuskulatur etwa senkrecht herzspitzenwärts. Seine Lage ist zunächst tief intramuskulär für eine Strecke von 2,3 bis 4 cm, denn er wird dorsolateral von dem wulstigen Musculus subaorticus überlagert, einem Muskelkissen, das im Vertikalschnitt eine Fläche von 3—5 qcm besitzt (Abb. 2 u. 5). Der M. subaorticus, an der Aortenwurzel gelegen, ist beim Pferde stets und sehr mächtig entwickelt vorhanden. Durch diese tiefe intramuskuläre Lagerung ist die Präparation des linken Schenkels beim Pferde erschwert. Unterhalb des M. subaorticus bleibt der linke Schenkel zunächst für eine 1—3 cm lange Strecke von einer wenige Millimeter starken Lage von oberflächlicher Kammerscheidewandmuskulatur bzw. ventralen Ausstrahlungen des M. subaorticus überlagert; er liegt also zunächst noch intramuskulär (Abb. 5). Die Gabelungsstelle des linken Schenkels in einen lateralen und einen medialen Gabelast liegt zuweilen ($^1/_3$ der Fälle) noch etwas intramuskulär (Abb. 2) oder ($^2/_3$ der Fälle) schon subendokardial (Abb. 1, 3 u. 5), stets aber noch in oder an der Septumwand; niemals trat bei meinen 20 Fällen der linke Schenkel ungeteilt aus dem Ventrikelseptum. (Bemerkt sei, daß Petersen „in einem Falle den Ursprung der beiden Fasciculi (Gabeläste) als einen gemeinsamen Schenkel in einen Musculus transversus auslaufen sah, der sich gleich darauf in zwei Aeste teilte, die wie gewöhnlich nach den Papillarmuskeln liefen“). Die Gabelung geht entweder spitzwinklig (Abb. 2) oder unter annähernd rechtem Winkel vor sich (Abb. 1 u. 3). Meist ist die Gabelungsstelle plattenförmig verbreitert (Abb. 3). In diesem abgebildeten Falle, sowie zwei anderen, strahlten aus der Basis der dreieckig verbreiterten Fläche einige für die makroskopische Präparation nur schwierig darzustellende, feine, kurze Fasern des linken Schenkels unmittelbar in die Kammerscheidewand ein und verloren sich bald in dieser. In den anderen untersuchten Herzen habe ich diese Verbindungen des linken Schenkels mit der Septummuskulatur nicht beobachtet. Bis zu seiner Gabelungsstelle hat der linke Schenkel folgende mittlere Maße: Länge: 4,8 cm, Breite: 2,2 mm, Dicke: 0,6 mm, mit folgenden

beträchtlichen individuellen Schwankungen: Länge: 2,7—6 cm, Breite: 1,5—3,5 mm, Dicke: 0,2—1,5 mm. Der linke Schenkel ist beim Pferde fast stets kräftiger als der rechte.

Die Gabeläste des linken Schenkels verlaufen zunächst noch eine Strecke (bis zu 3 cm) subendokardial (z. T. noch intramuskulär) herzspitzenwärts und haben in diesem Abschnitt etwas schwächere Maße als der ungegabelte Schenkel. In der Regel treten die Gabeläste reichlich fingerbreit oberhalb einer durch die Gipfel der Warzenmuskeln gelegt gedachten Ebene aus der Kammerscheidewand heraus (Abb. 2) in die frei die linke Kammerhöhle durchziehenden beiden Querbalken, welche unter schwach tütenförmiger Verbreiterung stets an die Basis des lateralen und medialen Warzenmuskels treten. Diese Balken verlaufen in manchen Fällen ganz frei durch die Kammerhöhle (Abb. 2), in anderen Fällen bestehen einzelne oder viele schwächere oder stärkere, unregelmäßig verlaufende (z. T. verästelte) Verbindungsfäden des Balkens mit der Kammerscheidewand oder mit den Warzenmuskeln (Abb. 3 am rechten Ast). Ob diese Verbindungen Fasern des Atrioventrikularbündels enthalten, ist makroskopisch nicht feststellbar. Ihr inkonstantes Auftreten spricht dagegen. Die Gabeläste haben folgende Längenmaße (von der Gabelungsstelle bis zum Warzenmuskel gemessen): lateraler Ast: 5,5—7 cm, medialer Ast: 6,5—7,5 cm. Die freien Querbalken, welche mehr drehrunde Form annehmen, haben folgende Maße im Mittel: Länge: lateraler: 4,5 cm, medialer: 5 cm, Stärke: lateraler: 1,5 : 1,2 mm, medialer: 1,5 : 1,3 mm mit folgenden beobachteten individuellen Schwankungen: Länge: lateraler: 2,5 bis 6,5 cm, medialer: 4,0 bis 7,2 cm, Stärke: lateraler: 1,2 : 0,5 bis 2,8 : 2,7, medialer: 1,1 : 1,1 bis 2,7 : 2,7mm. Der mediale Querbalken ist gewöhnlich länger als der laterale. Da die freien Balken stärker als die subendokardialen Abschnitte der Gabeläste des linken Schenkels sind, ist die Umfangszunahme entweder in lockerer Fügung der Fasern bzw. einer dickeren Umhüllung mit subendokardialem Bindegewebe oder im Hinzutreten von Muskulatur der Kammerscheidewand an den Bündelast zu suchen, worüber histologische Untersuchungen Aufschluß geben können. Danach wird sich entscheiden lassen, zu welcher Untergruppe von sog. abnormen Sehnenfäden nach der Einteilung von Mönkeberg die Querbalken in den Kammern des Pferdes gehören. Ebenso können nur durch mikroskopische Untersuchungen die Verzweigungen der Gabeläste in den Warzenmuskeln und deren Nachbarschaft und somit ihre Endigungen

mit den Purkinje'schen Fäden und Zellen, die durch Schmaltz bei den Haussäugern genauer bekannt sind, nachgewiesen werden, was übrigens Tawara bereits für die Huftiere getan hat.

Der rechte Schenkel des atrioventrikularen Verbindungsbündels (Abb. 1 u. 4) verläuft, ehe er im Septum ventriculorum herzspitzenwärts abbiegt, in der Regel von der Gabelungsstelle an noch eine verschieden (4—10 mm) lange Strecke in etwa der gleichen Richtung wie der Stamm kranial (Abb. 1 u. 3) längs des unteren Randes des Kaudalteiles des großen Herzknorpels, bedeckt von etwa 4 mm dicker Lage von Muskulatur, die in die Basis des medialen Zipfels der Atrioventrikularklappe einstrahlt (Abb. 4). Nunmehr erst biegt der rechte Schenkel in kranioventral gerichtetem Bogen zunächst noch intramuskulär etwa in der Mitte der Kammerscheidewand zwischen den beiden Warzenmuskeln herzspitzenwärts (Abb. 4). Zuweilen nimmt der rechte Schenkel, ebenso wie der linke, von der Teilungsstelle an sofort in kranioventral gerichtetem Bogen seinen Verlauf in die Kammerscheidewand (Abb. 4). In solchen Fällen sitzt das Atrioventrikularbündel dem First der Kammerscheidewandmuskulatur reiterartig auf (Abb. 4). Der rechte Schenkel ist bandförmig und gabelt sich nicht. Seine Stärke beträgt in dem im Mittel 6 cm (3,5—8 cm) langen intramuskulären Abschnitte im Mittel 1,2 : 0,4 mm (1,8 : 0,2 mm) (Breite : Dicke). Die gleichen Maße finden sich in dem an das intramuskuläre Stück ventral anschließenden 1,5 cm (0,7—3 cm) langen subendokardial verlaufenden Abschnitt. Etwa in gleicher Höhe mit den Spitzen der Warzenmuskeln oder unterhalb (Abb. 4) verläßt der rechte Schenkel die Kammerscheidewand und geht in den schräg die rechte Kammerhöhle durchziehenden Querbalken (Abb. 4) über (Tawara's „trabekulärer Hilfsschenkel des Papillarmuskels"), der an die Basis des außenwandständigen Warzenmuskels tritt. Der rechte freie Querbalken ist in der Regel etwas schwächer als die beiden linken. Im übrigen gilt das Gleiche wie bei dem linken Schenkel Gesagte, jedoch weist der rechte Querbalken seltener Verbindungsfäden mit der Kammerscheidewand oder dem kranialen Warzenmuskel auf.

Für die Beurteilung der individuellen Schwankungen sei noch erwähnt, daß die Länge oder Höhe bzw. der Umfang des Herzens ohne Einfluß ist.

Während das Verhalten des atrioventrikularen Verbindungsbündels in der menschlichen pathologischen Anatomie schon eingehend untersucht worden ist, z. B. bei dem Adams-Stokes'schen Symptomen-

Komplex (vgl. z. B. Mönkeberg), ist meines Wissens in der Tiermedizin hierüber noch nichts bekannt[1]), obwohl es bei der Häufigkeit der Herzkrankheiten besonders bei Pferden und Hunden wissenschaftlich wie praktisch von großem Interesse und von Bedeutung wäre. An geeignetem Untersuchungsmaterial dürfte es hierfür an den einschlägigen Stellen doch wohl jetzt gerade bei der großen Zahl der sog. „erschöpften“ Pferde, die oft schwere Krankheitserscheinungen seitens des Herzens zeigen, nicht fehlen.

Literatur.

Außer den aufgeführten Titeln:

Keith-Flack, The form and nature of the muscular connection between the primary divisions of the vertebrates heart. Journ. of anat. and physiol. 1907. Vol. 41. — J. Mönkeberg, Untersuchungen über das Atrioventrikularbündel im menschlichen Herzen. Jena 1908. — J. Mönkeberg, Ueber die sog. abnormen Sehnenfäden im linken Ventrikel des menschlichen Herzens und ihre Beziehungen zum Atrioventrikularbündel. Verhandl. d. Deutschen Pathol. Ges. Jena 1908. — R. Retzer, Ueber die muskuläre Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel des Säugetierherzens. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abtl. 1904. — R. Schmaltz, Die Purkinje'schen Fäden im Herzen der Haussäugetiere. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1886. Bd. 12. — S. Tawara, Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Jena 1906.

1) Nachträglich erhalte ich eine kurze, auf die Pathologie des Bündels bezügliche Arbeit über „Bradykardie des Herzens beim Pferde“ von Petersen, die, in der Zeitschrift „The Heart“ erschienen, mir bisher unzugänglich gewesen war.

XV.

Aus dem pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden (Direktor: Geheimrat Dr. Müller).

Die neuere Geschichte der Digitalis purpurea und ihre Bedeutung in der Medizin.

Von

Dr. **Rainer Stenius**,
Assistent des pharmakologischen Instituts.

Digitalis purpurea beansprucht noch heutigen Tages das lebhafteste Interesse der medizinischen Welt. Nicht nur ist sie auch jetzt noch das bedeutendste Kardiakum, das uns zur Verfügung steht, es sorgt schon die riesenhafte Reklame, mit der die aus der Pflanze hergestellten Präparate und pharmazeutischen Fabrikerzeugnisse zumeist hinausgeschickt werden, dafür, daß dieselbe nicht so leicht in Vergessenheit kommt. In der Tat findet man kaum einen Vierteljahrgang irgendeiner medizinischen Zeitschrift, in der nicht wenigstens ein Aufsatz über das eine oder andere moderne „Digitalispräparat“ enthalten ist, und beim aufmerksamen Durchlesen aller dieser Publikationen kann man sich nur schwer des Verdachtes erwehren, daß die Folia Digitalis als solche auch jetzt noch durch kein „Ersatzpräparat“, mag dasselbe noch so warm empfohlen werden, voll „ersetzt“ werden können. Schon die Tatsache, daß in den Blättern mehrere Substanzen enthalten sind, die das Herz beeinflussen, aber untereinander deutliche Verschiedenheiten im Wirkungscharakter, in den Resorptionsverhältnissen und in der Wirkungsdauer aufweisen, sollte geeignet sein, neu auftauchenden „Reinstoffen“ gegenüber sich mißtrauisch zu verhalten. Im Zusammenwirken, im Synergismus aller dieser Substanzen liegt wahrscheinlich der therapeutische Erfolg.

Jedenfalls erschien mir das Studium aller dieser Veröffentlichungen auf dem Gebiete der Digitalisforschung so interessant und reizvoll, daß ich es zum Ausgangspunkt der nachfolgenden historischen Be-

trachtungen gemacht habe. Dieselben betreffen im wesentlichen die Geschichte der Digitalis purpurea vom Jahre 1870 an bis in die neueste Zeit und bilden somit die Fortsetzung meiner im Jahre 1916 als Dissertation veröffentlichten „Geschichte der Digitalis purpurea und ihre Bedeutung in der Medizin bis etwa zum Jahre 1870". Die Ergebnisse meiner damaligen kritisch-historischen Forschungen hatte ich in folgenden Leitsätzen (S. 110 u. 111) zusammengefaßt:

1. Bei der Beurteilung des Vorkommens der Digitalis purpurea in den alten europäischen und asiatischen Kulturländern muß man von botanischen Tatsachen ausgehen. Nach diesen gehört der Fingerhut zu den atlantischen Pflanzen, deren Heimat das westlichste Europa bildet und die sich erst im Laufe der späteren Zeit mehr nach Osten verbreitet haben. Da außerdem keiner der berühmten klassischen oder orientalischen Schriftsteller die Pflanze erwähnt, ist als sicher anzunehmen, daß Digitalis purpurea bis Ende des Altertums in den oben genannten Ländern völlig unbekannt war und somit auch keine Anwendung bei Krankheiten hat finden können.

2. Zum erstenmal taucht Digitalis purpurea als Heilpflanze im frühen Mittelalter, und zwar (400—500 n. Chr.) in Irland auf, wo sie zunächst äußerlich gegen puerperale Eklampsie und Fieber im Wochenbett angewendet wurde. In dem Werke Meddygon Myddwai (etwa 500—1200) finden sich Gebrauchsvorschriften über die Anwendung des Mittels bei Geschwülsten des Unterleibes, Abszessen, Kopfschmerzen usw. Von Irland aus fand die Digitalistherapie ihren Weg nach Schottland, England und dem europäischen Kontinent. Hier soll angeblich der Fingerhut in den Bauerngärten gepflegt worden sein.

3. Die erste genauere Beschreibung der gedachten Pflanze rührt von Fuchs (1542) her, der ihr auch den lateinischen Namen Digitalis purpurea beilegt und wohl auch als der erste in Deutschland ihren medizinischen Gebrauch erwähnt.

4. Von besonderer Wichtigkeit für Digitalis purpurea ist das 18. Jahrhundert, weil sie in dieser Zeit durch die Arbeiten von Salmon, Darwin, Baker und Withering allgemein in der Medizin bekannt und auch bald umfangreich angewendet wurde[1]).

1) Wie auf S. 45 meiner Dissertation, möchte ich auch hier ausdrücklich darauf hinweisen, daß Withering durchaus nicht der erste war, der die Pflanze (im Jahre 1786) in die Medizin einführte. Vielmehr widmete ihr schon Salmon im Jahre 1700 ein reges Interesse und gab sich als ein eifriger Anhänger derselben zu erkennen, wobei er sie namentlich als ein Geheimmittel gegen Schwindsucht

5. Leider stand der exakt wissenschaftlichen Digitalistherapie der Umstand hindernd im Wege, daß der Fingerhut von vielen als ein remedium universale sondergleichen angesehen und danach in der Praxis verwertet wurde. Auf dieser Tatsache mag es zum guten Teil mit beruhen, daß man sich noch in der Mitte des vorigen Jahrhunderts und darüber hinaus in bezug auf die Wirkungen und Indikationen der Digitalis purpurea auf sehr unsicherem Boden bewegte.

6. In der Veterinärmedizin wurde Digitalis purpurea aller Wahrscheinlichkeit nach zum erstenmal von Ratzeburg in seinem Handbuch der Zoopharmakologie für Tierärzte (Berlin 1803) aufgeführt. Die kurz nachher erschienenen tierärztlichen Werke erwähnen aber das Mittel nicht, so daß dasselbe vorläufig in Vergessenheit geriet, bis Waldinger im Jahre 1816 wieder darauf aufmerksam machte. Seit dieser Zeit findet man die Digitalis purpurea mit wenigen Ausnahmen in sämtlichen veterinärmedizinischen Werken als Heilmittel aufgeführt. Man empfahl sie vorwiegend bei Wassersucht und Brusterkrankungen. —

Bevor ich nunmehr auf die neuere Geschichte der Digitalis purpurea — also auf die Geschichte der modernen Pharmakodynamik dieses Mittels eingehe, mache ich noch darauf aufmerksam, daß meine Arbeit lediglich die Folia Digitalis einschließt. In meiner Dissertation verfolgte ich auch den Werdegang des Digitalins bis etwa zu der Zeit, wo es Schmiedeberg gelang, aus diesem unsicher wirkenden Körper eine Reihe reiner Substanzen (Digitoxin, Digitalin, Digitalein, Digitonin) von gleichmäßigerer Wirkungsstärke darzustellen. Freilich war es damit noch lange nicht abgetan. Weitere, zum Teil auch jetzt noch nicht genügend erforschte Substanzen wurden in den Blättern gefunden, und in den letzten Dezennien wuchsen „moderne

empfahl. Ferner war ihm schon ihre Anwendung bei Wassersucht bekannt. Seine freilich recht phantastischen Ausführungen machten andere Forscher auf die Pflanze aufmerksam, und nachdem u. a. Buchwald, Boerhaave, Geoffroy, Salerne, Lewis, Houttuyn u. v. a. sich mit ihr beschäftigt hatten und sie 1744 sogar in die Pharmakopoea Edinburgiensis, im Jahre 1748 in die Pharmakopoea Parisiensis, 1754 in die Pharmakopoea Wuertenbergica aufgenommen war, trat im Jahre 1780 Erasmus Darwin auf und empfahl sie besonders gegen wassersüchtige Zustände. D. schrieb ein damals aufsehenerregendes Werk über die Resorptionsvorgänge, und erst 6 Jahre später erschien Withering — mit den Erfahrungen früherer Autoren! Allerdings war W. der erste, der die Wirkung der Digitalis aufs Herz erkannte, und dies muß ihm sicherlich als ein hohes Verdienst angerechnet werden. Siehe Näheres hierüber in meiner Dissertation S. 33—53.

Digitalispräparate" fast wie die Pilze aus dem Boden — ich zählte deren schon in kürzester Zeit über hundert — und über alle sind mehr oder weniger ausführliche Arbeiten veröffentlicht worden. Es würde mithin viel zu weit führen, die Geschichte aller dieser Präparate zu schreiben; auch glaube ich schon deshalb darauf verzichten zu können, weil es sich vielfach um Reklameliteratur handelt, die wissenschaftlich wertlos ist. Die wichtigsten und am meisten im Gebrauch stehenden modernen Digitalispräparate werden genügend z. B. in den Merck'schen Jahresberichten erwähnt, auf die ich hier hinweisen möchte.

Man könnte meiner Arbeit vielleicht den Vorwurf der Unvollständigkeit machen, weil ich z. B. das Digitalin nicht weiter berücksichtigt habe, jedoch bitte ich auf die obenstehenden Zeilen hinweisen zu dürfen und außerdem zu bedenken, daß es sich dabei um einzelne Glykoside handelt, denen nur ein Teil der Digitaliswirkung zukommt. Auch könnte man fragen, ob es notwendig war, die Humanmedizin in dem Maße zu berücksichtigen, wie ich es tat. Dazu bemerke ich, daß gerade die Pharmakodynamik des Fingerhutes von Menschenärzten an Tieren — Kaninchen, Hunden, Katzen usw. — studiert worden ist und mithin zweifelsohne zu der Veterinärmedizin gehört; streng genommen fallen nur die Beobachtungen am Krankenbett in das Gebiet der Humanmedizin.

Bevor ich zu der unmittelbaren Fortsetzung meiner in der mehrfach erwähnten Dissertation niedergelegten historischen Betrachtungen übergehe, will ich mit einigen Worten auf die Zeit kurz vor der modernen Auffassung der Digitaliswirkung eingehen.

In bezug auf die Pharmakodynamik der Digitalisblätter nahm man zu der Zeit, mit der ich meine geschichtlichen Darlegungen beginne, an, daß der Fingerhut fast auf sämtliche Teile des Körpers zu wirken vermöge. Derselbe bildete damals noch lange nicht das heutzutage so wichtige Herzmittel, sondern man schrieb ihm auch wichtige Beziehungen zu anderen Organen zu. Immerhin mag zugegeben werden, daß diejenige Ansicht immer mehr Wurzel faßte, die den Fingerhut für ein Kardiakum hielt und seine sonstigen Wirkungen nicht besonders hoch einschätzte. Was speziell die Wirkung aufs Herz betrifft, so hatte man die Beziehungen zwischen Digitalis und Vagus zum Teil bereits erkannt. Man wußte damals u. a., daß Digitalis eine spezifische Wirkung auf das regulatorische Herznervensystem auszuüben vermöge und ihre pulsvermindernde Wirkung nur die Folge einer Erregung desselben sein könne. Diese Vaguswirkung

komme durch kleine Dosen zur Beobachtung, während größere Gaben eine Lähmung des regulatorischen Nervensystems bewirken. Es komme mithin zunächst zu einer Pulsverminderung, die dann plötzlich in eine ebenso beträchtliche Pulsvermehrung übergehe. Diese Erscheinung nannte man die Hauptwirkung des Fingerhutes, die man auch als die irritable Schwäche des Herzens bezeichnete, die dann in Lähmung übergehe. — Wie aber alles dies zustande kommt, was dann alles weiter geschieht, wie der Puls sich sonst verhält, wie die Gefäße reagieren und manches andere blieb noch völlig im Dunkeln. Weil man sich die Digitaliswirkung nicht näher erklären konnte, fand die eben erwähnte Theorie zahlreiche Gegner, von denen sogar manche dem Fingerhut jede Herzwirkung absprachen. Jedenfalls stand man damals in dieser Beziehung noch auf einem durchaus unsicheren Boden.

Betreffs der Wirkung der Digitalisblätter auf die Körpertemperatur hatte man ein Absinken derselben festgestellt, jedoch war dasselbe unabhängig von der gleichzeitigen Verminderung der Pulsfrequenz. Etwa 36—60 Stunden nach der Verabreichung des Mittels beginnt die Temperaturwirkung, deren Zustandekommen man nicht näher zu deuten vermochte, da sie mit einer gesteigerten Tätigkeit der Harn-, Haut- und Darmdrüsen nicht in Zusammenhang zu bringen war.

Die Wirkung des Fingerhuts auf die Respirationsorgane hielt man für sehr wichtig, jedoch kam man auch hierüber nicht zu der gewünschten Einigkeit. Zunächst sollte eine bedeutende Zunahme, dann eine sehr starke Abnahme und kurze Zeit vor dem Tode wieder eine bedeutende Zunahme der Zahl der Atembewegungen stattfinden. Das Atmen erschien beengt, seufzend und oftmals intermittierend.

Insoweit die Wirkung der Digitalis auf die Digestionsorgane in Betracht kommt, so entsteht nach den Berichten mehrerer Autoren nach Verabreichung entsprechender Gaben der Folia Digitalis in höherem oder geringerem Grade ein Gefühl von Vollheit des Magens, verbunden mit unbestimmten Schmerzen, Auftreibung der Magengegend, Sodbrennen und Hungergefühl. Diese Symptome gehen in Ekel über und es kommt zum Erbrechen, gänzlicher Inappetenz und Schmerzhaftigkeit des Leibes. Zuerst werden die Speisen erbrochen, dann wird der Auswurf gallig, schleimig, weißlich, fadenziehend, schokoladenfarbig, bräunlich und stinkend. Den Ergriffenen plagt eine unerträgliche Qual, und er fühlt sich sehr krank. Die Sekretion der Speicheldrüsen verringert sich, der Speichel wird zähe, und eine quälende Trockenheit

des Mundes besteht dabei. Oefter findet sich aber von vornherein der Speichel auch vermehrt; eigentlicher Speichelfluß wird aber nur selten beobachtet. Der Stuhlgang ist anfangs träge, selbst ganz fehlend, selten schon nach kleinen Dosen durchfällig. Später wird der Kot breiartig, auch ganz flüssig, sehr dunkel gefärbt und mit Schleim vermischt. Bei Tieren sah man auch ganz weiße Fäzes oder fötide und blutige Ausleerungen.

Die Annahme, daß der Fingerhut ein wirksames Diuretikum sei, fand keine allgemeine Zustimmung. Die meisten Beobachter konnten keine Vermehrung des Harns, sondern öfter sogar eine Verminderung desselben feststellen. Diese Verschiedenheiten in der Wirkung sind offenbar damit zu erklären, daß es einige Autoren mit Wassersuchten kardialen Ursprungs zu tun hatten, während andere wieder mit solchen renalen oder anderen Ursprungs sich befaßten.

Die Geschlechtsorgane sollten durch Digitalis im Sinne einer „hyposthenisierenden Wirkung" beeinflußt werden; es tritt, so meinte man, eine Erschlaffung ein, Wärme, Erektion und wollüstige Empfindungen verlieren sich. Die Blutzirkulation wird vermindert und dadurch die organische Tätigkeit des Geschlechtsapparates verlangsamt.

Auch das Gehirn und Nervensystem werden nach der damaligen Anschauung durch Digitalis beeinflußt, und zwar entstehen Erscheinungen starker Kongestion, ja sogar Entzündung. Der Schlaf wird außerdem unruhig, durch Träume oder öfteres Erwachen gestört, seltener ist Schlafsucht.

Die Haut sollte im allgemeinen nicht affiziert werden, wenn auch gelegentlich ein Exanthem beobachtet worden war.

Ferner kannte man bereits vor 1870 die Kumulativwirkung der Digitalisblätter.

Indikationen und Gebrauch.

Bei Krankheiten des Zirkulationssystems kamen fast alle Leiden, die mit demselben im Zusammenhange stehen, in Frage. Besonders sollte man die herabstimmende Wirkung beachten und Digitalis überall dort verordnen, wo eine übermäßige Erregung des Herzens und der Blutgefäße mit erethischem Charakter besteht, wo die Herzschläge schnell, kurz, die Pulse schnell, kräftig, die Schleimhäute gerötet und die Temperatur erhöht ist. Möge nervöses Herzklopfen, Strukturfehler des Herzens oder der Aorta, Aneurysmen,

Hypertrophien, Atrophie, Dilatation, Klappenfehler, Schwäche od. dgl. bestehen, überall sei Digitalis als souveränes Herzmittel zu empfehlen.

Von den Respirationskrankheiten kamen vornehmlich Lungenblutung, Asthma, Husten, Atemnot, Blennorrhoe, Tuberkulose, Pneumonie, Hydrothorax u. dgl. in Frage, und es war auch der Digitalisgebrauch bei diesen Leiden ganz allgemein. Auch bei Pleuritis, Influenza und Lungenseuche war Digitalis als hervorragend wirksam befunden worden.

Von den Krankheiten der Harnwerkzeuge kamen die meisten der oben erwähnten Zustände infolge der durch Digitalis bewirkten Diurese in Betracht. Dagegen hatte dieses Mittel als Diuretikum bei allen Wassersuchten sich nur wenig bewährt.

Ferner sollte Digitalis bei allen Krankheiten der Geschlechtsorgane angewendet werden, und zwar besonders dort, wo eine Entzündung vorhanden ist. Epididymitis blennorrhoica, Strikturen, Spermatorrhoe, Pollutionen, Syphilis und Gonorrhoe sollten demzufolge durch Digitalis geheilt werden können.

Die Verdauungskrankheiten sind nach der damaligen Anschauung zum Digitalisgebrauch nur wenig indiziert. Nach manchen sollte der Fingerhut ein appetitanregendes Mittel sein, das auch gegen Hämorrhoiden wirksam sei.

Bei Krankheiten des Nervensystems, wie Gehirnwassersucht, Neuralgien, Geisteskrankheiten, Kopfschmerz, Wahnsinn, Delirien, Epilepsie, Alkoholismus, Manie usw., wurde Digitalis damals überaus häufig angewendet.

An eine Wirkung der Fingerhutblätter bei äußerlicher Anwendung wurde damals im allgemeinen nicht mehr geglaubt.

Betrachtet man die Pharmakologie der Digitalis purpurea zu der Zeit, von der an ich meine geschichtlichen Studien fortsetze, so sieht man, daß dieselbe noch ziemlich im Dunkeln lag. Schon die Pharmakodynamik stand auf unsicherem Boden, und noch mehr ließen die Indikationen und der Gebrauch zu wünschen übrig. Um so erfreulicher ist es, daß gerade die nächsten Jahre, von denen ich sogleich sprechen werde, ganz bedeutende Fortschritte zeitigten und Feststellungen zutage brachten, die noch heute Geltung haben.

Das Jahrzehnt 1870—1880.

Pharmakodynamik.

1. **Kreislaufsorgane.** Die von mir oben erwähnte Unsicherheit hält zunächst noch deutlich an. Man schreibt der Digitalis recht verschiedenartige Wirkungen zu, und die Autoren stimmen in ihren Ansichten nur selten miteinander überein. Ferber (1) meint, daß die Digitaliswirkung auf einer Steigerung des venösen Druckes und einer Ueberfüllung des Venensystems beruhe. Dadurch soll die Blutmenge vorzugsweise in der Peripherie des Körpers verteilt sein. Der Temperaturabfall sei auf vermehrte Wärmeausstrahlung und vermehrte Wasserabgabe durch die Venen in der Körperperipherie zurückzuführen. Traube (2) hatte zwar schon in der Mitte des vorigen Jahrhunderts die pulsverlangsamende Wirkung der Digitalis als Folge einer Vagusreizung erkannt, setzte aber noch jahrzehntelang seine Versuche weiter fort und konnte im Jahre 1870 an nicht narkotisierten Hunden mit Hilfe des Manometers nach einer Dosis von 1,5 g Folia Digitalis folgendes feststellen:

1. Sogleich oder kaum wenige Minuten nach Einspritzung des Digitalisaufgusses begann die Pulsfrequenz zu sinken, die Spannung des Aortensystems dagegen zuzunehmen.

2. Das Maximum der Spannung des Aortensystems fällt jedoch nicht in den Zeitraum, in welchem die Pulsfrequenz abnorm niedrig ist, sondern erst in die Zeit, in welcher die Pulsfrequenz wieder zugenommen und weit über das normale Mittel sich erhoben hat.

3. Auf dem Maximum angelangt, verhält sich die Spannung des Aortensystems zu der normalen Spannung im Durchschnitt wie 142 : 100.

4. Das Maximum der Spannung des Aortensystems tritt (wahrscheinlich immer) früher ein als das Maximum der Pulsfrequenz.

5. Eine abnorm niedrige Spannung beobachtet man erst kurze Zeit vor dem Tode; in diesem Zeitraum ist zwar auch die Pulsfrequenz im Sinken begriffen, aber doch immer noch weit höher als die normale Pulsfrequenz.

Bei Applikation noch größerer Gaben konnte Traube weiter feststellen:

1. Sehr große Gaben von Digitalis, wenn sie unmittelbar in den Blutstrom gebracht werden, unterscheiden sich in ihrer Wirkung auf den Kreislauf nicht erheblich von der bei mit kleinen Gaben angestellten Versuchen auftretenden.

2. Auch unter dieser Bedingung sehen wir kurz nach der Einspritzung die Spannung des Aortensystems steigen, während die Pulsfrequenz sinkt.

3. Das Maximum der Spannung kann, wie bei kleineren Gaben, in den Zeitraum fallen, in welchem die Pulsfrequenz sich über die normale erhoben hat, aber auch schon früher im Stadium der Pulsverlangsamung eintreten.

4. Wie bei kleinen Gaben geht auch hier das Maximum der Spannung dem Maximum der Pulsfrequenz vorher.

5. Auch hier kann, wie bei Anwendung kleinerer Gaben, kurz vor dem Tode ein Stadium beobachtet werden, in welchem neben einer abnorm hohen Pulsfrequenz eine abnorm niedrige Spannung besteht.

6. Endlich zeigt sich, abgesehen von einem kleinen, unmittelbar auf die Einspritzung folgenden Zeitraum, auch bei diesen Versuchen die abnorm niedrige Pulsfrequenz mit einer abnorm hohen Spannung verbunden.

7. Die Erniedrigung des Druckes unmittelbar nach der Einspritzung ist, wie es scheint, das Hauptmoment, durch welches kleinere und größere Gaben sich unterscheiden; doch ist auch dieser Unterschied durchaus nicht konstant und kann unmöglich die Bedeutung einer Spannungsabnahme haben, rührt vielmehr wahrscheinlich von der plötzlichen und direkten Berührung des Herzmuskels durch eine größere Giftmenge her.

Um diese Widersprüche klarzustellen, spritzte Traube Extractum Digitalis 2,5 g auf 60 g Wasser in den Magen. Er beobachtete:

1. Infolge der Aufnahme der löslichen Bestandteile der Digitalis vom Magen aus erleidet die Spannung des Aortensystems Abänderungen nach zwei entgegengesetzten Richtungen, zunächst eine Steigerung und dann eine Abnahme, welch letztere bis zum Tode fortdauert.

2. Die Veränderung der Pulsfrequenz, welche kurze Zeit nach Anwendung des Giftes beginnt, ist zunächst mit einer Spannungserhöhung, dann mit einer Spannungsabnahme verbunden.

3. Bei Resorption der wirksamen Digitalisbestandteile vom Magen aus beginnt die Pulsbeschleunigung zu einer Zeit, wo die Spannungssteigerung bereits in raschem Sinken begriffen ist, und trotz der enormen und rapiden Zunahme der Pulsfrequenz (welche durch Erlahmung des regulatorischen Herznervensystems bedingt ist) sinkt die Spannung des Aortensystems ununterbrochen.

Aus sämtlichen Versuchen läßt sich nach Traube folgendes schließen: Bei allmählicher Einwirkung des Digitalisgiftes auf den Kreislauf beobachtet man zunächst ein Stadium, in welchem die Pulsfrequenz sinkt, die Spannung des Aortensystems steigt. Hierauf folgt ein zweites Stadium, in welchem die Pulsfrequenz enorm niedrig erscheint. Und an dieses reiht sich ein drittes Stadium an, in welchem die Pulsfrequenz abnorm hoch, der Druck im Aortensystem abnorm niedrig ist. Läßt man hingegen größere Mengen Digitalis auf einmal zur Wirkung kommen, dann folgen die Veränderungen der Pulsfrequenz so rasch aufeinander, daß der Druck erst zu sinken beginnt, nachdem die Pulsfrequenz sich über die Norm erhoben hat, es fällt somit das Stadium aus, in welchem Pulsfrequenz und Spannung zugleich abnorm niedrig erscheinen.

Traube's Beobachtungen waren von großer Bedeutung für die damalige Auffassung über die Digitaliswirkung und blieben die Richtschnur für die kommenden Zeiten. Auch heute noch liest man in zahlreichen Lehrbüchern Traube's Name an die Digitalis geknüpft. Seine Befunde wurden von vielen Seiten bestätigt. Lorain (3), Habershon (4), Brunton und Meyer (8) und viele andere gehörten zu seinen Anhängern. Die letztgenannten waren jedoch der Ansicht, daß Digitalis auch eine Kontraktion der Kapillaren bewirke und hierdurch der erhöhte Blutdruck zustande komme. — Freilich gab es auch eifrige Gegner der Traube'schen Lehre von der Vaguswirkung des Fingerhutes. So meinte z. B. Fothergill (5 u. 6), daß das Nervensystem bei der Digitaliswirkung nur eine ganz unwesentliche Rolle spiele; der „Stoff" der Pflanze wirke vielmehr direkt auf die Energie der Herzkontraktionen. Fothergill erschien es undenkbar, daß Digitalis, wenn sie auf den Vagus lähmend wirke, nach Durchschneidung der Vagi überhaupt noch eine Wirkung auf das Herz ausüben könne. Er glaubte, daß die Irregularität der Herzaktion ebensogut durch ein Ueberwiegen der Wirkung des Sympathikus infolge von Reizung desselben als durch eine Herabsetzung der Vagustätigkeit erklärt werden könne. Daß eine Reizung des Sympathikus stattfinde, will Fothergill auch dadurch als bewiesen erachten, daß die dem Herzstillstand vorausgehenden Erscheinungen am Herzen bei Digitalisvergiftung genau der durch Faradisation des Sympathikus, nicht aber der durch Sektion des Vagus gleichen, ferner daß Digitalis dem diastolischen Herzstillstand nach Akonitvergiftung, bei welcher der Vagus nicht wesentlich beteiligt ist, entgegenwirkt, und endlich daß, wie

Fothergill sich durch Experimente überzeugte, auch die kleinen Arterien durch Reizung des Sympathikus zur Kontraktion gebracht werden.

In diese Zeit fallen die grundlegenden experimentellen Arbeiten über die Digitaliswirkung von Boehm (7), und zwar waren dies Studien und Beobachtungen, die auch jetzt noch als maßgebend betrachtet werden. Ich will kurz einige Sätze aus Boehm's Feststellungen (nach Husemann) mitteilen.

Der Angabe Fothergill's, welcher behauptete, daß Digitalis eine Verengerung der kleinen Gefäße herbeiführe, kann Boehm nicht beipflichten. Dagegen fand er sowohl durch direkte Versuche an Fröschen, indem er nach Zerstörung des Hirnrückenmarkes ein Dynamometer in die peripherisch unterbundene Aorta brachte, als auch mit Hilfe des Ludwig-Coats'schen Herzpräparates, welches mit frischem Kaninchenserum gespeist wurde, daß die Arbeit des Herzens unmittelbar nach der Digitalisgabe eine mehr oder weniger bedeutende Steigerung erfährt. Ist dem Serum nur wenig Gift beigemengt, so bleibt die Steigerung so lange konstant, als es überhaupt die Versuchsanordnung erlaubt. Größere Digitalisgaben hatten wohl auch stets die anfängliche Steigerung der Herzarbeit zur Folge; sehr bald aber trat dann das entgegengesetzte Resultat ein, nämlich eine bedeutende, allmählich bis Null herabsinkende Abnahme der Leistungsfähigkeit. Die Abnahme der Pulsfrequenz war auch bei diesen Versuchen eine ganz konstante. Es ist, sagt Boehm weiter, nun klar, daß eine Steigerung der Herzarbeit nur dadurch möglich ist, daß entweder bei gleichbleibender Arbeitsleistung der einzelnen Herzschläge die Zahl dieser in der Zeiteinheit sich vermehrt, oder daß umgekehrt bei gleichbleibender oder abnehmender Zahl der Herzpulse der Arbeitswert des einzelnen Herzschlages wächst, d. h. durch den einzelnen Herzschlag eine größere Menge Flüssigkeit ausgetrieben wird als vorher. Da nun aber durch Digitalis bei den Versuchen fast regelmäßig eine Abnahme der Pulsfrequenz erzeugt wurde, so konnte die beobachtete Arbeitszunahme nur durch eine Steigerung der Leistung des einzelnen Herzschlages bedingt sein. In der Tat stieg auch die Arbeit des einzelnen Herzschlages, z. B. bei Versuch 47 von 11,0 auf 20,0, in Versuch 48 von 8,5 auf 15,0.

Das Sinken der Leistungsfähigkeit, welches in den meisten Fällen auf die ursprüngliche Steigerung derselben folgte, war von zweierlei Ursachen abhängig. Einmal von der bedeutenden Verlangsamung der

Herzschläge, dann aber vorzüglich von der veränderten Beschaffenheit des Herzmuskels, der infolge des Verlustes der Ausdehnungsfähigkeit in der Diastole nur unvollständig sich mit Serum füllen und infolgedessen auch nur wenig aus sich austreiben konnte. — Kurz gefaßt kam Boehm bei seinen Versuchen zu der Ueberzeugung, daß Digitalis in kleinen Gaben regelmäßig eine Steigerung der vom einzelnen Herzschlag geleisteten Arbeit zu erzeugen imstande ist, die bei größeren Gaben allmählich in Abnahme bis Vernichtung der Leistungsfähigkeit des Herzens übergeht, und daß die bei der Digitaliswirkung beobachtete Blutdrucksteigerung auf eine direkte Vermehrung der vom Herzen geleisteten Arbeit zurückzuführen ist.

Boehm berichtet schließlich noch über Versuche an Säugetieren, die sich gleichfalls hauptsächlich auf die durch Digitalis bewirkte Veränderung des Pulses und Blutdruckes beziehen. Mit Beginn der Verlangsamung der Pulsfrequenz und der Steigerung des Blutdruckes wuchs regelmäßig auch der Wert der Druckschwankung des einzelnen Herzschlages, die Pulse wurden größer und zugleich ausgezeichnet dikrot; oft aber fehlt auch dieser Dikrotismus, und es tritt nur ein in Pausen erfolgendes Sinken ein. Zuweilen setzt der Herzschlag mehrere Stunden lang vollständig aus, wobei jedoch die Druckkurve während dieses Stillstandes nicht zurücksinkt, sondern vielmehr auf der Höhe der Systole stehen bleibt. Dies sind wohl auch die bei Digitalisbehandlung beobachteten Fälle von Aussetzen des Pulses. Während außerdem Boehm die Pulskurven anfangs nicht sehr von den normalen abweichen sah, verändern sie sich bei stärkerer Digitaliswirkung beträchtlich. Der aufsteigende Ast geht nicht mehr unmittelbar in den absteigenden über, vielmehr entsteht eine mehr oder weniger horizontale Linie, die die Kurven mehr eckig erscheinen läßt. Alle diese Erscheinungen treten um so deutlicher hervor, je mehr die Verlangsamung der Herzschläge und die Höhe der einzelnen Druckschwankungen konstant zunimmt; sie sind nach Boehm ausschließlich abhängig von den Anomalien der Muskelkontraktionen des Herzens und weisen auf eine gesteigerte Erregbarkeit und vermehrte Leistungsfähigkeit des Herzens hin, ohne daß man dabei den Einfluß irgend eines Herznervenzentrums erblicken kann. Uebrigens schien die Erregbarkeit des Hemmungsnervensystems, analog wie bei Fröschen, durch das Gift gesteigert zu werden. — Hiernach steht also fest, daß durch Digitalis die durch die Abtrennung des tonischen Gefäßzentrums

bedingte Druckverminderung nicht hintangehalten werden kann; ebenso erscheint es erwiesen, daß dieses Gift keinen Einfluß auf das Lumen der peripheren Gefäße ausübt, und daß daher auch die durch Digitalin bewirkte Drucksteigerung nicht etwa auf einem solchen Einfluß beruhen kann, sondern vielmehr unmittelbar durch eine Erhöhung der Herztätigkeit selbst bedingt wird.

Ackermann (9) bezieht auch die primäre Pulsverlangsamung auf Vagusreizung, weil sie nach seinen Versuchen vollständig ausbleibt, wenn vorher das regulatorische Herznervensystem durch Atropin gelähmt worden ist. Hierzu komme noch, daß die Pulsbeschleunigung wenigstens zum Teil auf Vaguslähmung beruht und, so lange sie besteht, auch die stärkste Vagusreizung nicht verlangsamend auf die Herztätigkeit wirkt. Die sekundäre Pulsverlangsamung ist dagegen nach Ackermann nicht die Folge von Vagusreizung, weil während derselben der Vagus selbst auch auf die stärksten elektrischen Reize nicht reagiert. Der Herzstillstand ist auf Lähmung des muskulomotorischen Apparats zurückzuführen. Weiter vertritt Ackermann die Ansicht, daß die Steigerung des Blutdruckes durch die Kontraktion kleinster Arterien bedingt wird.

Aus den Boehm'schen Versuchen ging hervor, daß das Herz von Rana temporaria nach kleinen Digitalisgaben kräftige Kontraktionen ausführt, die nach größeren Gaben unregelmäßig und peristaltisch werden, bis schließlich das Herz in Systole stehen bleibt. Dies geschah sogar in einer solchen Weise, daß sich die Herzwände vollständig aneinander legten, so daß kein Zwischenraum zu sehen war. Es konnte sich dabei um einen Krampf des Herzmuskels handeln, welcher Ansicht jedoch Schmiedeberg entschieden entgegentritt, indem er nur die Elastizität des Muskels für erhöht hält und damit die Verzögerung des Eintrittes der Diastole erklärt.

Nothnagel und Roßbach (10) geben im Jahre 1878 von der Wirkung des Fingerhutes folgende Schilderung: Es lassen sich drei verschiedene Wirkungsstadien unterscheiden, und zwar:

1. Sehr bedeutende Pulsverlangsamung infolge heftiger Erregung der hemmenden (Vagus) Apparate im Gehirn und Herzen; gleichzeitig starke Steigerung des arteriellen Blutdruckes und Verengerung der peripheren Arterien, namentlich in der Bauchhöhle, infolge einer Reizung teils des vasomotorischen Zentrums, teils peripher gelegener nervöser Gefäßapparate, vielleicht auch infolge kräftigerer Zusammenziehung und damit stärkerer Arbeit des Herzens.

2. Plötzliche und bedeutende Beschleunigung des Pulses infolge Lähmung der im ersten Stadium überreizten Hemmungsapparate des Herzens, vielleicht auch in teilweiser Folge einer Reizung der herzbeschleunigenden Nerven. Blutdruck allmählich unter häufigem Wechsel sinkend, infolge beginnender Herzschwäche.

3. Höchst unregelmäßiger (Arhythmie des Herzens), sich aber wieder immer mehr verlangsamender Herzschlag, jetzt aber nicht mehr, wie im ersten Stadium, infolge von Vaguserregung, sondern infolge von Schwächung der motorischen Herznerven und des Herzmuskels. — Blutdruck sinkt immer tiefer; endlich bleibt das Herz in Diastole gelähmt still stehen und kann nun selbst durch die heftigsten Reize nicht mehr zu einer Zusammenziehung gebracht werden.

2. **Temperatur.** Im Körperinnern nimmt die Temperatur ab, während sie an der Körperoberfläche steigt. Ackermann meint, daß dies auf einer Steigerung des Blutdruckes in den Hautgefäßen beruhe, wodurch naturgemäß eine raschere und größere Wärmeausstrahlung und Abkühlung im Körperinnern entstehen müsse.

3. **Harnorgane.** Die Ansichten der einzelnen Autoren über die diuretische Wirkung des Fingerhutes gehen in diesem Jahrzehnt noch weit auseinander. Pribram (11) hält Digitalis in dieser Richtung für völlig wirkungslos, Nothnagel und Roßbach (10), ferner Köhler (12) stellen fest, daß bei gesunden Individuen die Diurese selbst bei lange fortgesetztem Gebrauch nicht erhöht wird und auch die Harnbestandteile, ebenso das spezifische Gewicht usw. keine Veränderung erfahren. Wohl aber wirkt Digitalis bei Individuen, die an organischen Herzkrankheiten leiden, die sich im Stadium gestörter Kompensation befinden, infolgederen „hydropische Ansammlungen vorliegen“ (Köhler), auffallend harntreibend. Dieser Ansicht schließen sich viele Autoren an [Husemann (13), Smirnoff (14) u. a.].

Ueber das Zustandekommen der Diurese hat man verschiedene Erklärungen aufgestellt. Gourvat (15) meint, daß durch Digitalis die kurzen, aber sehr volumreichen Nierenkapillaren verengert werden und unter gesteigertem Druck dem strömenden Blute einen bedeutenden Widerstand entgegensetzen. Fothergill (6) führt die diuretische Wirkung auf den erhöhten Blutdruck zurück. Brunton und Power (16) verwerfen diese Ansicht zwar nicht, behaupten aber, daß der Fingerhut eine Reizung des vasomotorischen Nervensystems und im besonderen des den Nieren angehörigen Abschnittes desselben bewirke. Falls die Gefäßkontraktion so weit gehe, daß auch die Nierenarterie

im Durchschnitt schmäler werde, höre die Harnsekretion auf. Nothnagel und Roßbach äußern sich über das Zustandekommen der diuretischen Wirkung, wie folgt: „Bei den meisten Herzkrankheiten tritt eine wässerige Ausschwitzung aus dem Blute ein durch die enorme Stauung des Blutes im venösen System. Indem Digitalis diese ungleichmäßige Blutverteilung reguliert, die Stauung hebt, gibt sie Anlaß, daß die serösen Exsudate wieder aufgesogen werden; dadurch wird das Blut wässeriger und natürlich, da auch der Druck im arteriellen System und in den Nierenarterien gestiegen ist, mehr Harn ausgeschieden."

4. **Verdauungsorgane.** Eine direkt diätetische Wirkung besitzen die Fingerhutblätter nicht, wohl aber können sie bei Herzkranken eine Appetitverbesserung durch die Verbesserung der Zirkulationsverhältnisse herbeiführen (Nothnagel und Roßbach).

5. **Stoffwechsel.** Derselbe wird nach Digitalisgebrauch lebhafter. So lange der Blutdruck erhöht ist, wird nach Böck und Bauer (17) mehr Harnstoff und Kohlensäure ausgeschieden.

Anwendung.

Ihre Hauptanwendung fanden die Fingerhutblätter in dem Jahrzehnt, von dem ich jetzt spreche, bei den Krankheiten des Zirkulationsapparates. Foster (19) kannte die Anwendung nur bei Aorteninsuffizienz, Mitralstenose, Mitralinsuffizienz und Aortenstenose. Jones (20), Bulgari, Sieffermann (21), Seiler (22), Peters (23) hielten Digitalis für ein Herzmittel bei Herzschwäche, besonders bei Hypertrophie und Dilatation. Sogar die fettige Degeneration bildet nach diesen Autoren keine Kontraindikation. Habershon (4) fand den Fingerhut bei unregelmäßiger Herztätigkeit am Platze, und Gourvat (15) konnte dies bestätigen. Genauere Indikationen werden von Fothergill (6) aufgestellt, dessen Ansichten ich nach Husemann in folgendem wiedergebe: „Therapeutisch ist Digitalis in allen Zuständen von Distension und Dilatation des Herzens indiziert, wo die Expulsivkraft ungenügend ist und das Herz bei der Systole mehr oder weniger mit Blut gefüllt bleibt, und wo das Mittel durch künstliche kompensatorische Hypertrophie wirkt. Bei kurzdauernder Distension, wie sie der Verfasser bei überarbeiteten und überangestrengten Personen sah, ist die Wiederherstellung der Norm schnell und permanent; aber auch bei Dilatation wirkt das Mittel günstig, und zwar zunächst durch Steigerung der arteriellen Distension und Tension der Gefäße, indem ein größeres Volumen Blut

in die Aorta gelangte und gleichzeitig durch Vergrößerung der Vis a tergo und der Entleerung der venösen Gefäße die Zirkulation sich im allgemeinen bessert und die Krankheitssymptome schwinden; ferner aber durch bessere Ernährung des Herzens, indem durch die vermehrte Diastole die Zirkulation in den Aa. coronariae verbessert wird, woraus schließlich kompensatorische Hypertrophie hervorgeht. Bestehende Hypertrophie ist nach Fothergill kein absolutes Hindernis für die Anwendung des Fingerhutes, erfährt vielmehr, sobald das Gleichgewicht zwischen Vagus und Sympathikus gestört ist und sich diese Störung durch Palpitationen zu erkennen gibt, durch Digitalis Verbesserung, jedoch nur bei Anwendung kleiner Dosen, während größere eine zu energische Kontraktion herbeiführen, deren Folge dann die bekannten, somit nicht auf eine kumulative Aktion zu beziehenden Intoxikationserscheinungen sind. — Bei Klappenkrankheiten wirkt Digitalis nur insoweit, als sie auf die Herzwandungen Einfluß ausüben kann und die bei vielen Klappenfehlern kompensatorische Hypertrophie zu unterstützen vermag, wie bei Mitralinsuffizienz und Stenose, auch bei Insuffizienz der Aorta, während sie bei Aortenstenose fast nie indiziert ist, vielmehr die dadurch gesetzte Verstärkung des Blutandranges gegen die erweiterten und atheromatös entarteten Gefäßwandungen Ruptur und Gefahr der Verblutung herbeiführen kann. Bei Trikuspidalaffektionen gewährt Digitalis keinen Nutzen. Bei fettiger Degeneration der Herzwandungen erscheint das Mittel nicht kontraindiziert, obschon es, wenn gleichzeitig Atherom der Aorta existiert, Gefahren zu bedingen vermag, während es in anderen Fällen die Ernährung der noch gesunden Partien noch trefflich fördern kann. Fothergill hält die kapilläre Kontraktion, welche Digitalis verursacht, nicht für das Mittel kontraindizierend, da die Förderung der Herzkontraktion überwiegend sei, wie sich das auch experimentell daraus ergibt, daß, wenn man einem Frosche durch örtliche Applikation von Digitalisaufguß in der Schwimmhaut Arterienkontraktionen schaffe, diese bei interner Anwendung wieder beseitigt werden."

Day (24) gibt folgende Anhaltspunkte für die Digitalistherapie: „1. Wenn die Herztätigkeit schwach ist und intermittiert, so soll Digitalis vorsichtig gegeben werden, gleichviel, ob die Schwäche oder Intermissionen von organischer Veränderung abhängen oder rein neurotischen Ursprungs sind. 2. Wenn die Herztätigkeit schnell, obgleich schwach und intermittierend ist, kann Digitalis heilsam sein durch Verminderung der Frequenz der Kontraktionen und Verlängerung der

Diastole. Wenn aber das Herz träge und in seinem Impuls schwach ist, soll Digitalis nicht allein, sondern in Verbindung mit Eisen oder Strychnin gegeben werden. 3. Bei Palpitationen, die Folge rein neurotischer Affektionen des Herzens sind, mit harter und hämmernder Herztätigkeit, wie in einigen Fällen von Chorea und Graves' Krankheit, ist Bromkalium der Digitalis vorzuziehen. Daher ist Digitalis nicht brauchbar bei einfacher Hypertrophie, sondern nur, wenn Dilatation damit verbunden ist. 4. Wenn Schwäche der Muskulatur mit Palpitationen verbunden ist, ist Belladonna oder Digitalis mit Bromkalium, Eisen oder Strychnin zu geben. 5. Bei Palpitation, die durch Muskelanstrengung herbeigeführt wird, wirkt Digitalis nicht gut. Bei Kraftlosigkeit des Herzmuskels, wenn das Herz sich nicht bei jeder Systole selbst entleeren kann, ist Digitalis von Nutzen. Sie treibt das Blut mit größerer Kraft in die Aorta, und die Muskulatur des Herzens wird besser ernährt. In Verbindung mit Eisen oder Strychnin ist Digitalis sehr hilfreich bei einigen funktionellen und organischen Krankheiten des Herzens, besonders bei einfacher Dilatation und Mitralinsuffizienz, aber das Resultat war negativ, wenn die genannten Mittel ohne Digitalis gegeben wurden."

Gubler's (25) Indikationen für das Mittel decken sich im großen und ganzen mit den von Day aufgestellten, nur empfiehlt G., unter Umständen Morphium oder Opium gleichzeitig zu benutzen. Roßbach und Nothnagel äußern sich über die Indikationen für Digitalis, wie folgt: „Indiziert ist das Mittel, wenn selbst im Stadium der ziemlich genügenden Kompensation eine sehr aufgeregte Herzaktion vorhanden ist, ein sehr frequenter, mitunter intermittierender Puls, starkes Herzklopfen und erhebliche Dyspnoe, ein Zustand, wie er sich namentlich nach psychischen und physischen Aufregungen einzustellen pflegt. Am deutlichsten aber zeigt sich ihre günstige Wirkung bei Herzerkrankungen im Stadium der gestörten Kompensation, wenn die Störung aus einer beginnenden Leistungsunfähigkeit des Herzmuskels entspringt und infolge der gesunkenen Triebkraft desselben allgemeiner Hydrops erscheint, verminderte Diurese, hochgradige Dyspnoe, Appetitlosigkeit, ein frequenter und unregelmäßiger Puls mit gleichzeitiger Abnahme des Umfanges und der Spannung der Arterien. Indiziert ist die Digitalis ferner überall da, wo aus anderen Ursachen als Klappenfehlern, z. B. bei chronischen Lungenerkrankungen, bei der sogenannten Ueberanstrengung des Herzens usw., eine Dilatation mit Hypertrophie des einen oder beider

Ventrikel eingetreten ist und die darauf folgende Leistungsverminderung des Herzens Stauungserscheinungen bedingt." Weiterhin ist nach Nothnagel und Roßbach der Gebrauch der Digitalis überall da zu empfehlen, wo ein Hydrops auf ein Sinken der Herztätigkeit zurückzuführen ist.

Außer bei Herzleiden war der Fingerhut in der Zeit, von der jetzt die Rede ist, besonders noch bei Pneumonie, Skarlatina, Epilepsie (26), Typhoid, Erysipel, Meningitis, Delirium tremens und Manie im Gebrauch. Es handelt sich dabei offenbar um Ueberlieferungen früherer Zeiten, die sich wissenschaftlich nur schwer und bedingungsweise erklären lassen. Kritische Beobachtungen zeigen deutlich genug, daß man Digitalis bei allen diesen Krankheiten sehr wohl entbehren oder durch zweckmäßigere Mittel ersetzen kann.

Dasselbe ist der Fall betreffs der von Dickinson und Fairbank (18) angegebenen Indikationen bei Gebärmutterblutungen und äußerlich bei Oedemen und Hautkrankheiten.

Ueber die Kontraindikation des Digitalisblattes äußert sich Meyer (28) wie folgt: „Der Fingerhut ist kontraindiziert, wenn eine Kompensationsstörung mit Hydrops, Zyanose, Dyspnoe vorliegt, dabei aber zugleich eine abnorm hohe Spannung im arteriellen Kreislauf besteht, gleichgültig, welches die Ursache dieser Druckzunahme ist." Weiterhin darf man Digitalis nicht im Stadium der vollständigen Kompensation geben, auch nicht, wenn bei Klappenfehler die kompensatorische Hypertrophie sich erst ausbildet.

In der Veterinärmedizin blieb die Digitalisanwendung sehr lange auf demselben Standpunkt wie in der Mitte des Jahrhunderts. Leider sah man auf diesem Gebiete keine Neuorientierung! Ihre hauptsächlichste Anwendung fanden die Fingerhutblätter nach Hertwig (31) „bei Entzündungen des Herzens, des Herzbeutels, der Lungen und des Brustfells; daher auch bei Influenza der Pferde in dieser Form (und ohne Typhus) und bei plastischen und serösen Exsudaten dieser Entzündungen, wenn und solange der Erethismus im Blutgefäßsystem besteht." Den besten Erfolg sah Hertwig bei der Lungenseuche des Rindviehs, seltener traten gute Erfolge bei rheumatischen, mit Fieber begleiteten Augenentzündungen, bei rheumatischen Gelenk- und bei Hufentzündungen ein. Ferner konnte Hertwig Digitalis bei Herzklopfen, Hypertrophie und Klappenfehlern, sowie beim chronischen

Husten empfehlen und erzielte auch bei akuten Wassersuchten Erfolge. Im übrigen war die Anwendung dieselbe wie in den Jahren 1840—1850 (vgl. S. 78—81 meiner Dissertation).

Dosis und Anwendungsform.

Neuerungen gegen früher hat der Zeitraum 1870—1880 nicht gebracht. Als Dosen für Menschen finden sich in den Lehrbüchern der damaligen Zeit angegeben: Folia Digitalis 0,1—0,3 bzw. 0,03—0,05; Extr. Digit. 0,03—0,2; Acetum Digit. 10—30 Tropfen; Tinct. Digit. 10—30 Tropfen; Tinct. Digit. aetherea 5—15 Tropfen. Für Pferde und Rinder werden von den Blättern 4—8 g, für Schweine und Schafe 40—80 cg, für Hunde 10—25 cg als geeignete Dosen bezeichnet.

Die Pharmakopoea Germanica vom Jahre 1872 führte folgende Präparate auf: Acetum Digit. (Folia 1, Spirit. 1, Acet. 9); Extractum Digit., Folia Digit., Unguentum Digit. (Extr. Digit. 1, Ungt. cereum 9), Tinctura Digit. und Tinctura Digit. aetherea (Fol. Digit. 1, Spirit. aether. 10).

Wie aus den obigen Ausführungen zu ersehen ist, waren die Jahre 1870—1880 reich an experimentellen Forschungen und exakten Beobachtungen. Namen wie Böhm, Schmiedeberg, Köhler u. a. begründeten die moderne Pharmakodynamik der Digitalis; Nothnagel und Roßbach waren es vorwiegend, die diese Untersuchungsergebnisse der Praxis zugänglich machten. Aber noch zahlreiche Unklarheiten harrten der Lösung durch die kommende Zeit. — In der Veterinärmedizin waren die Digitaliskenntnisse, wie schon früher erwähnt, noch sehr mangelhaft, jedoch sollte auch hier die Zukunft eine gründliche Wandlung bringen.

Das Jahrzehnt 1880—1890.

Bei den soeben erwähnten Unklarheiten ergab sich u. a. die Frage, inwieweit das Herz als solches bei der Blutdruckerhöhung mit beteiligt ist, oder ob letztere direkt nervösen Ursprungs ist. Daß tatsächlich eine Blutdruckerhöhung stattfindet, war, wie früher bemerkt, bereits im vorhergehenden Jahrzehnt festgestellt worden.

Nach Böhm und Görtz können die Gefäßnervenzentren nicht allein in Betracht kommen, denn durch Digitalisverabreichung wird eine Blutdruckerhöhung auch dann erzielt, wenn das Rückenmark und die Vagi durchschnitten sind. Man muß demnach annehmen, daß

Digitalis eine Wirkung auf die Gefäßwandungen ausübt und dadurch die Blutdruckerhöhung bedingt wird. Inwiefern nun das Herz selbst auch mit im Spiele ist, hat William's (32) festzustellen versucht. Er fand, daß der Einfluß der Stoffe der Digitalisgruppe schon allein hinreichend ist, den mittleren Blutdruck erheblich zu steigern, daß man zum mindesten mit hoher Wahrscheinlichkeit annehmen kann, daß diese Stoffe auf die Gefäße in erregendem Sinne nicht einwirken und daß die Blutdrucksteigerung vielmehr ausschließlich die Folge der durch die Digitalis veränderten Elastizitätszustände des Herzmuskels ist.

In einer späteren Arbeit erklärt Böhm (37) die Pharmakodynamik der Digitalis wie folgt: „Das Wesen der Digitaliswirkung besteht in einer Veränderung des Zustandes des Herzmuskels, welche bei Anwendung giftiger Dosen bis zum systolischen Stillstand des Herzens sich steigert. Versuche an normalen Tieren lehren, daß bei in der Regel verlangsamter Pulszahl der Blutdruck durch kleine Digitalisgaben gesteigert wird, während sich eine Beeinflussung der Weite der Gefäßvolumina durch das Medikament am lebenden Organismus nicht nachweisen läßt. Die Blutdrucksteigerung muß daher auf eine Vermehrung der Leistungen des Herzens zurückgeführt werden und eine Beschleunigung des Blutstromes bedingen.

Da das gesunde Herz bei jeder Systole seinen ganzen Inhalt austreibt, in diesem Sinne also jede Herzkontraktion eine maximale ist, so kann eine Vermehrung der Leistung des Herzens nicht auf eine verstärkte Systole bezogen werden. Eine Zunahme der Herzarbeit läßt sich nur erklären, wenn man annimmt, daß das Verhältnis der Schlagfolge zu dem Füllungszustand des Herzens sich unter dem Einfluß der Digitalis einem Optimum nähert. Bei unveränderter Kontraktionsenergie findet eine stärkere Füllung in der Diastole und damit zugleich eine Vermehrung des in der Systole ausgetriebenen Blutvolumens statt. Der Totaleffekt dieser Veränderung muß eine Beschleunigung des Blutstromes sein, immer vorausgesetzt, daß das Lumen der Gefäße keine wesentliche Veränderung erfährt.

Die therapeutische Wirkung der Digitalis muß mit Rücksicht auf die pathologischen Veränderungen der Herztätigkeit in etwas anderer Weise erklärt werden. Das Wesen der Kreislaufsstörungen, bei welchen sich das Mittel hilfreich erweist, besteht in einem Mißverhältnis der Füllungszustände des venösen und des arteriellen Gefäßsystems. Während im normalen Zustande das rechte und das linke Herz stets

gleiche Volumina Blut aufnehmen und austreiben, wird bei zunehmender Kompensationsstörung das Volumen des das rechte Herz belastenden Blutes immer größer, während die Blutmenge im arteriellen System abnimmt. Das Herz treibt nicht mehr, wie das gesunde seinen ganzen Inhalt während der Systole aus, weil seine Kontraktionsenergie infolge der lange dauernden Ueberlastung weit unter die Norm gesunken ist. Von einer einfachen Verlangsamung der Schlagfolge oder von einer Vergrößerung der Diastole könnten wir uns in diesem Zustande keine Hilfe versprechen. Eine Besserung ist nur unter der Voraussetzung denkbar, daß das schlaffe, exzentrisch hypertrophische Herz sich wieder kräftiger zusammenzieht und auf diese Weise vollständiger entleert.

Diese Wirkung dürfen wir nun in der Tat nach den vorliegenden experimentellen Erfahrungen der Digitalis zuschreiben. Sie verstärkt durch ihre Muskelwirkung auf den ungenügend arbeitenden dilatierten Ventrikel die Systole und führt dadurch allmählich den Ausgleich der abnormen Füllungszustände des venösen und arteriellen Gefäßsystems mehr oder weniger vollständig wieder herbei. Die bisher ungenügend gespeisten Arterien füllen sich besser mit Blut, der Puls hebt sich und wird regelmäßig, die Diurese kommt in Gang, und vorhandene Oedeme und Transsudate werden rasch resorbiert. Das Zustandekommen dieser heilsamen Wirkung setzt natürlich voraus, daß noch ein gewisser Rest gesunder Muskelsubstanz am Herzen erhalten ist. Je weiter die Degeneration desselben fortgeschritten ist, desto geringer wird naturgemäß auch der Nutzen des nur auf den Muskel wirkenden Mittels sein".

François-Franck (33) betrachten die Heilwirkung der Digitalis als auf einer Beeinflussung der Muskelsubstanz des Herzens beruhend; nach Fränkel (34) vermögen die Tinktur wie auch Acetum Digitalis und das Infus auf das Herz und das vasomotorische Zentrum einen erregenden Einfluß auszuüben.

Ueber die diuretische Wirkung der Folia Digitalis äußern sich Maurel (35) und Brakenridge (36) in der Weise, daß sie dieselben für ein Diuretikum ansehen, jedoch hält der zuletzt genannte Autor den Fingerhut nur dann für ein harntreibendes Mittel, wenn es gleichzeitig mit Koffein gegeben wird.

In der Veterinärmedizin wird den neueren Anschauungen über die Digitaliswirkung durch das Lehrbuch von Fröhner (38), in dem die neuesten Ergebnisse volle Berücksichtigung fanden,

Rechnung getragen, nachdem vorher Vogel (39) den tierärztlichen Lesern nur veraltete Anschauungen unterbreitet hatte.

Betreffs der Anwendung des Fingerhutes, insbesondere seiner Blätter, kann ich auf das vorhergehende Kapitel verweisen. Im großen und ganzen blieben die Indikationen dieselben, nur konnten die Praktiker es noch nicht unterlassen, Digitalis auch bei Krankheiten anzuwenden, bei denen man sich besser anderer Mittel bedienen sollte. So versuchte Fränzel (40) Digitalis bei Morbus Basedowii, Sauberg (41) mit Arsenik bei Leukämie. Petrescu (42) gibt an, daß bei Pneumonie des Menschen 12 g (!) Folia Digitalis innerhalb 24 Stunden mit regelmäßigem Erfolg verabreicht wurde. Schwaß (43) verordnet Fingerhut mit Kalomel bei hydropischen Ansammlungen in den Körperhöhlen nicht herzkranker Personen und hat bei Aszites infolge Leberzirrhose besonders gute Resultate erzielt. Mit negativen Erfolgen versuchte Blau (44) den Fingerhut bei Diabetes mellitus, Lewis (45) bei Scharlach, Brunton und Cash (46) bei sehr hohen Körpertemperaturen. Baginsky (47) warnt im allgemeinen vor der Anwendung der Digitalis bei Kindern, Leyden (48) empfiehlt sie bei der Ueberanstrengung usw.

Hauptindikationen für die Digitalisverwendung blieben aber doch, wie schon in dem Jahrzehnt 70—80, Herzkrankheiten. Potain (49) hält Digitalis am meisten passend bei der Insuffizienz der Mitralis und demnächst der Trikuspidalis, während er sie bei Mitralstenose nur bedingungsweise und bei Aorteninsuffizienz überhaupt nicht angewendet wissen will. Bei Aortenstenose ist das Mittel des Versuches wert. Falls kleine Mengen Digitalis nicht wirken, so kann man bisweilen nach Fränkel (50) auch größere Dosen anwenden; doch soll man diese im allgemeinen vermeiden. Leyden (51) fand den Fingerhut bei Sklerose der Kranzarterien oft von Nutzen. Penzoldt (52) betont bezüglich der Indikationen der Digitalis, daß der Erfolg stets ausbleibe, wenn fettige Degeneration des Herzens besteht. Die besten Erfolge erzielt man nach P. bei einfacher Herzmuskelinsuffizienz im Gefolge von Hypertrophie des linken oder rechten Ventrikels ohne Klappenfehler, danach bei sekundären Hypertrophien, nach Klappenfehlern, und zwar ebensowohl bei Aorten- als bei Mitralisfehlern. Auch sah Penzoldt wiederholt Schwinden der Dyspnoe bei sekundärer Hypertrophie des rechten Ventrikels nach Lungenkrankheiten (Emphysem). Weniger ausgeprägt ist nach ihm die Wirkung bei Nephritis, unsicher ist sie bei Herzschwäche in akuten Krankheiten (Pneumonie).

P. hebt ferner hervor, daß bei Herzklappenfehlern derselben Art die Herzgeräusche unter Digitalisgebrauch bald stärker, bald undeutlicher werden und daß selbst hochgradige Pulsverlangsamung das Mittel nicht kontraindiziert, das dabei mitunter sogar den Herzschlag beschleunigt. — Als Dosen verabreichte P. Fol. Dig. plv. 0,1 in Oblatenkapseln 5—10 Stck. täglich, im ganzen gewöhnlich 1,5—2,5 und glaubt, daß der Effekt sicher ist.

Eichhorst (53) lobt die Digitalistherapie bei Herzkrankheiten; Harnack (54) ist der Ansicht, daß man die besten Erfolge bei Mitralinsuffizienzen, Aortenklappenfehlern und insuffizienten Nephritikerherzen erzielen könne. Am wenigsten ließe sich bei Mitralstenose und ganz frisch entstandenen Herzfehlern etwas ausrichten. Bei akuter Endokarditis und Myokarditis sei die Anwendung meist zu gefährlich, jedenfalls aber größte Vorsicht geboten. Bei Herzdilatation, Verwachsung des Herzbeutels, nervösem Herzklopfen und namentlich bei Perikarditis, bei angeborenen Herzfehlern und Herzverfettung, bei Insuffizienz des rechten Herzens infolge von Lungenerkrankungen, gleichgültig ob diese primär oder sekundär sind, könne Digitalis Erfolg haben. Riegel (55) will Digitalis nicht bei einfacher Frequenzvermehrung, Irregularität oder bei beiden zusammen angewendet wissen, sondern nur dann, wenn Stauungserscheinungen auftreten, deren wichtigste die Stauungsdilatation des Herzens ist.

„Je mehr sich nun die Kliniker bestreben, in der Beurteilung der Digitaliswirkung und in dem Ausbau der Digitalistherapie weiter zu kommen," sagt Meyer (28), „um so mehr machen sich aber auch anderseits Strömungen bemerkbar, die mehr eine mediko-mechanische und diätetische Herzbehandlung befürworten, dagegen mit der Digitalis nur wenig zu tun haben wollen". Jedenfalls entstand ein lebhafter Streit darüber, welche Art der Behandlung jeweils die richtige sei. Es handelte sich dabei oftmals nur um nebensächliche Meinungsverschiedenheiten, die meistens darauf zurückzuführen waren, daß die verwendeten Präparate von verschiedener Konstanz waren. Natürlich konnte auch deswegen der eine Autor eine andere Herzwirkung beobachten als der andere. So meinte z. B. Durozier (57), daß Pulsus bigeminus nach Digitalisgebrauch stets ein Zeichen sei, daß mit dem Mittel aufgehört werden müsse.

Die Veterinärmedizin blieb in bezug auf die Digitalistherapie in der Zeit von 1880 bis 1890 auf derselben Stufe stehen wie im vorhergehenden Jahrzehnt. Erst 1899 räumte Fröhner (38) mit den ver-

alteten Anschauungen auf und führte die Indikationen für den Fingerhut bei Herzkrankheiten genau und den modernen Forschungsergebnissen entsprechend an. Ferner nannte er die harntreibende Wirkung dieses Arzneimittels und macht darauf aufmerksam, daß dieselbe nur dann eintrete, wenn eine Wassersucht kardialen Ursprungs vorliege.

Auch die Dosen der Digitalisblätter wurden einer Prüfung und zum Teil Aenderung unterzogen. Man gab nunmehr beim Pferd und Rind 2,0—5,0; Schaf, Schwein, Ziege 0,5—1,0; Hund 0,1—0,3; Katze 0,05—0,1; Geflügel 0,01—0,05. Bennefeld (58) macht darauf aufmerksam, daß die Tinktur je nach dem Standort der Pflanze ganz verschiedene Wirkungen zu entfalten vermöge. Bekanntlich hatte schon Hahnemann im Jahre 1798 auf diesen Punkt hingewiesen. (Siehe meine Dissertation, S. 49.)

Das Jahrzehnt 1890—1900.

In diesem Jahrzehnt beschäftigte man sich vorwiegend mit den verschiedensten Fragen, die noch der Lösung harrten. Man fragte sich zunächst, ob Digitalis sowohl die rechte wie die linke Herzhälfte beeinflußt und ob der Fingerhut auf den Tonus des Herzmuskels einwirkt; weiterhin waren noch die Untersuchungen am isolierten Säugetierherzen zu bestätigen und gleichzeitig die Frage der erhöhten Arbeitsleistung zu beantworten. Auch waren die diuretischen Wirkungen noch nicht ganz einwandfrei erklärt.

Was die Digitaliswirkung aufs Herz betrifft, so wird nach Zerner (63) nur der linke Ventrikel beeinflußt. Hierüber stellte auch Ehrlich (64) Beobachtungen an. Er ist nach den Jahresberichten der Medizin der Ansicht, daß, „wenn unter Digitalis die Verlangsamung und Verstärkung der einzelnen Zusammenziehungen sich in beiden Herzhälften in gleichem Grade geltend machen würde, so müßte die Füllung des großen und des kleinen Kreislaufes dieselbe bleiben, denn so viel der linke Ventrikel aus dem kleinen Kreislauf auspumpt, so viel wirft das rechte Herz wieder hinein. Um die gewünschte Entlastung des Lungenkreislaufes zu erzielen, muß unter Digitalis eine „funktionelle Dissoziation des Herzens“ eintreten, d. h. der linke Ventrikel muß gesteigert arbeiten, während der rechte gehemmt wird.“ Ehrlich will nach therapeutischen Digitalisgaben beobachtet haben, daß „auf eine starke Kontraktion der linken Kammer ungefähr zwei schwache der rechten kommen; dabei fällt der Druck in der Pulmonalis und steigt in der Karotis. Diese erwünschte Tätigkeit beider

Herzen tritt aber nur bei gesunden Kranzarterien ein; sind diese, besonders die rechte, erkrankt, so arbeiten beide Ventrikel gleichmäßig, und die Atemnot wird lebensgefährlich."

Der Engländer Brunton (65) hat sich durch seine Digitalisforschungen große Verdienste erworben. Er faßt die Digitaliswirkung u. a. in der Weise auf, daß gleichzeitig mit dem Herzmuskel auch der Tonus der arteriellen Blutgefäße erregt wird, wodurch letztere enger werden. Braun und Mager (66) nahmen Untersuchungen am isolierten Säugetierherz vor und fanden, daß die erste Wirkung der Digitalis in einer Frequenzvermehrung mit Vergrößerung der Hebelexkursionen besteht. Dieser folgt ein Stadium der primären Verlangsamung, „dann das Stadium der Unregelmäßigkeiten und der sekundären Verlangsamung". Diese verschiedenen Stadien entsprechen verschiedenen Stärkegraden der Vergiftung; das dritte Stadium ist der Vorläufer des systolischen Stillstandes. Die primäre Verlangsamung entsteht durch Verlängerung der Pausen und Diastolen und ist ein Analogon einer Vagusreizung, am atropinisierten Herzen bleibt sie aus. Die sekundäre Verlangsamung ist reine Muskelwirkung und charakterisiert durch Systolen- und Pausenverlängerung, sie bleibt bei Atropinisierung bestehen. Die Leistungsfähigkeit des Herzens wird durch mäßige Digitalisgaben zunächst erhöht, sodann herabgesetzt. Die Koronarzirkulation wird durch Digitalis immer herabgesetzt.

Daß durch Digitalisverabreichung tatsächlich eine Erhöhung der Arbeitsleistung des Herzens stattfindet, hat Heinz (67) zahlenmäßig nachgewiesen. In einem Fall betrug die Steigerung etwa 50, in einem anderen 250 pCt. In dem letzeren Fall war vor der Digitalisverabreichung der Blutdruck sehr niedrig, die Pulszahl sehr gesteigert, der Puls sehr klein.

Frenkel (61) konstatiert nach Digitalisgebrauch eine rasch eintretende Steigerung des Blutdruckes, teilweise ohne Absinken der Pulsfrequenz. Sée (62) behauptet, daß Digitalis kein Herztonikum sei, sondern ihre Wirkung bestehe vielmehr in einer Vergrößerung der Diastole und Steigerung der Elastizität des Herzmuskels, besonders des rechten Ventrikels.

Zerner (63) untersuchte die Wirkungen des Fingerhuts auf die Respirationsorgane. Er fand, daß im ersten Stadium der Digitaliswirkung die inspiratorischen Luftvolumina in höherem Grade als die Respirationsanstrengung wachsen. Im zweiten Stadium dagegen bleibt die Vermehrung der Luftaufnahme relativ der Atemanstrengung

zurück. Zerner sieht die Ursache dieses Phänomens in der verminderten Dehnbarkeit der blutüberfüllten Lunge.

Alexejewsky (59) und Pfaff (60) beschäftigen sich mit der Frage, ob Digitalis wirklich ein diuretisches Mittel ist oder nicht. Die Verfasser bejahen die Frage, bemerken aber, daß die Pflanze im gesamten Wassergehalt des Körpers keine Aenderung hervorzurufen imstande sei.

Der Stand der Digitaliskenntnisse in der Veterinärmedizin tritt deutlich in den in der gedachten Zeitperiode erschienenen Lehrbüchern der Pharmakologie hervor. Müller (68) gibt die Wirkung des Fingerhutes aufs Herz klar und kurz wieder, Fröhner (69) erwähnt außerdem die Wirkungen auf die Körpertemperatur und das Zentralnervensystem.

Auch die Indikationen verblieben zunächst etwa im Rahmen des vorigen Jahrzehntes. Wood (70) hält den Gebrauch der Digitalis bei Aortenfehlern für oftmals nützlich, warnt aber vor ihrer Verabreichung, wenn ein Aortenaneurysmaverdacht vorliegt. Balfour (71) rät, Digitalis auch bei Aorteninsuffizienz anzuwenden. Penzoldt (72) verordnet das Mittel bei anhaltender Herzschwäche und deren Folgezuständen, warnt dringend vor kleinen verschleppten, Wochen hindurch gegebenen Dosen und zieht den periodischen Gebrauch dem gleichmäßig fortgesetzten vor. Im allgemeinen waren aber die Ansichten betreffs der Indikationen des Fingerhutes ziemlich einheitlich.

Gumprecht (56) verordnet Fingerhutblätter wie Penzoldt, fügt nur hinzu, daß der Gebrauch des Mittels zu unterlassen sei, solange keine deutlichen Kompensationsstörungen bestehen (z. B. bei Herzneurose). Digitalis solle man nicht als prophylaktisches Mittel gebrauchen, wohl aber um so energischer bei den in Frage kommenden Krankheiten. Die von Gumprecht für Digitalis aufgestellten Indikationen sind die damals üblichen.

„Hatte man sich bis jetzt im allgemeinen mehr mit den Indikationen als mit den Kontraindikationen beschäftigt,“ schreibt Meyer (s. d.), „so bietet das ausführliche Buch über die Herzkrankheiten von Rosenbach[1]) in dieser Hinsicht manches Neue. Zunächst betont der Verf. bezüglich der Quantität der Digitalisverabreichung strenges Individualisieren: bei der ersten stärkeren Dekompensation von Klappenfehlern (Mitralfehler und Trikuspidalfehler) sind erst kleine Dosen

---

1) Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens. Wien und Leipzig 1897.

(0,6—1,0) im Infus pro die zu verabreichen und so lange fortzusetzen, bis deutliche Puls- und Diuresewirkung eintritt; bei reinen Aorteninsuffizienzen und nicht von Klappenfehlern abhängigen Herzmuskelaffektionen, namentlich bei beschleunigtem kleinen Pulse, undeutlich akzentuierten Herztönen sind größere Dosen angezeigt. Mehr als 6 g im Infus will Rosenbach nie geben, da man von derartigen Dosen zwar augenblicklich gute, aber nur selten dauernde Wirkungen zu sehen bekomme. Wirken andere Mittel als Digitalis, so liegt dies daran, daß letztere zu früh oder in zu schwachen Dosen gegeben worden war. Rosenbach findet, daß alle Herzfehler (nur bei Aorteninsuffizienzen tritt oft frühzeitiges Versagen ein) auf Digitalis gut reagieren, sobald man den Kranken bei den ersten Kompensationsstörungen in Behandlung bekommt. Ungünstiger gestalten sich für die Einwirkung des Mittels jene Fälle, in denen bei sonstigen schweren Erscheinungen Oedeme fehlen, ferner da, wo Oedeme erst nach mehrfachem Rückfall von Herzschwäche sich einstellen oder wo nur ein isolierter Lebertumor ohne sonstige Stauungserscheinungen vorhanden ist, d. h. wenn eine Parese des rechten Ventrikels sich erst spät an die Insuffizienz des linken anschließt. Das rechte Herz, das für die linke Kammer schon lange Kompensationsarbeit geleistet hatte, kann dann eben nicht mehr arbeiten, die Möglichkeit eines Ausgleiches ist erschöpft. Kontraindiziert ist Digitalis bei Hypertonien, bei Bradykardie oder normal frequenter, aber sehr arhythmischer Herzaktion. Je stärker die Arhythmie und die Pulsverlangsamung auftritt, um so weniger ist die Digitalis am Platze."

„In dieser Zeit waren," fährt Meyer fort, „wieder relativ kleine Mengen von Digitalis angewendet worden. Jedermann scheute sich, größere Dosen sowohl konzentriert als für längere Zeit hindurch zu geben. Es scheint, daß Naunyn einer der ersten ist, der wieder furchtlos zu energischen Dosen gegriffen hat. Die Myodegenerationen (arteriosklerotische Herzleiden), das Nephritikerherz, das Fettherz, das Herz der Ueberarbeiteten (idiopathische Hypertrophie und Dilatation) sind alle der Digitalis zugänglich; jedoch gibt es Fälle, unter die gerade die zuletzt genannten gehören, mit hochgradiger Herzvergrößerung, die sich oft refraktär gegen dieses Mittel verhalten. Bei Mitralfehlern, gleichgültig ob Stenose, Insuffizienz oder beides vorliegt — in der Regel ist aber wohl die Stenose entscheidend für eine gute Digitaliswirkung —, kann man die schönsten Erfolge erwarten. Unter den schweren Fällen dieses Klappenfehlers geben die sicherste Aussicht

diejenigen Fälle bei starker venöser Stauung, wo der Puls bei hoher Frequenz höchst unregelmäßig und aussetzend ist. In solchen Fällen gibt Naunyn 6—7 Tage lang, zuweilen noch länger, ohne Bedenken 0,8—1 g im Infus, denn starke Pulsverlangsamung ist hier sehr erwünscht. Im schroffen Gegensatz zu der günstigen Digitaliswirkung bei Mitralfehlern steht dagegen das Verhalten der Aortenfehler bei Digitalismedikation. Nur selten erzielt man eine nennenswerte Besserung."

Digitalis war bekanntlich schon lange gegen Pneumonie im Gebrauch, wenn sich auch die Zahl der Gegner dieser Therapie immer mehr und mehr vergrößerte. So konnte z. B. Reiner (75) von ihr weder eine kupierende Wirkung noch eine Abkürzung des Verlaufes beobachten, sondern stellte im Gegenteil eine Verzögerung im Eintritt der Lösung fest. Er wendet sich deshalb gegen die Benutzung des Fingerhutes bei Pneumonie.

Fürbringer (76) sieht in dem Fingerhut das wichtigste Diuretikum und verschreibt folgendes Rezept:

Infus. Fol. Digital. 2,0 : 150,0
Coffein. citric. 2,0
Tinct. Strophanth. 5,0
Liq. Kalii acetic. 60,0
Succ. Liquirit. 5,0
M. D. S. In zwei Tagen zu gebrauchen.

In der Tierheilkunde betrachtete man Digitalis als ein Kardiotonikum bei Herzkrankheiten, mögen dieselben in Form von Klappenfehlern, Myokarditis, Verfettung usw. auftreten. Fröhner macht noch darauf aufmerksam, daß Digitalis nur im Stadium der Herzschwäche (der noch nicht eingetretenen oder wieder verloren gegangenen Kompensation) angezeigt sei.

Nach Gmelin kann Digitalis in zweifelhaften Fällen von traumatischer Perikarditis als Diagnostikum gebraucht werden (deutliche perikardiale Geräusche). Kamm (77) verordnet das Mittel beim Auftreten der Maul- und Klauenseuche gegen Myokarditis und Lungenödem. Fröhner weist noch auf den Fingerhut als Diuretikum infolge kardialer Ursache, ferner als Antipyretikum, z. B. bei Brustseuche hin. Außerdem soll das Mittel gelegentlich bei Albuminurie und Lungenentzündung angezeigt sein.

Das Jahrzehnt 1900—1910.

In dieses Jahrzehnt fallen einige Veröffentlichungen über den Fingerhut von Gottlieb und Magnus (78, 79, 80), die indessen im großen und ganzen nur die bisherige Auffassung der Digitaliswirkung bestätigen. Neu ist, daß unter der Digitaliswirkung das Blut aus den Bauchorganen verdrängt wird und mehr nach der Körperperipherie hin ausweicht. Die Gehirngefäße werden ebenfalls voller, und das Volumen des Gehirns nimmt infolgedessen zu. Digitalis wirkt nach den genannten Forschern besonders auf die vom Splanchnikus innervierten Gefäßteile. Im Anfangsstadium der Wirkung verstärken die Digitaliskörper die Herzkontraktionen und regulieren dieselben bei unregelmäßiger Herztätigkeit. Im zweiten Stadium werden die Pulse irregulär und nehmen an Höhe ab. Schließlich werden die Diastolen immer unvollkommener, und das Herz bleibt endlich in Systole stehen. — Beim Menschen bewirkt Digitalis nach Brandenburg (81) eine Aenderung in der Schlagfolge, und zwar infolge der Eigenschaft, bei Insuffizienz den Herzrhythmus zu regulieren. Krankhafte Reize lösen an den Vorhöfen oder Kammern Extrasystolen aus oder greifen die automatisch tätigen Teile der Herzbasis unmittelbar an und stören die regelmäßige Entwicklung von Bewegungsreizen. Digitalis bewirkt nun eine Abstumpfung gegen Reize und damit Regulierung. Der Pulsschlag, und zwar der unregelmäßige oder regelmäßige, nimmt nach Digitalisgebrauch folgende Arhythmie an: zwischen den regelmäßigen Schlägen werden nach bestimmten Zeiten Pausen eingeschaltet von der Dauer von zwei Herzperioden. Dieser Pulsus bigeminus ist aufzufassen als Folge der gesteigerten Tätigkeit der Brückenfasern, selbständig Bewegungsreize zu erzeugen. — Nach Cloetta und Fischer (82) lassen sich kurz folgende Wirkungen des Fingerhutes beobachten: 1. Verstärkung beider Herzphasen, der Diastole und Systole, 2. Reizung der Gefäßwandung, als deren Folge eine Verengerung des Lumens auftritt, 3. Pulsverlangsamung und 4. Beseitigung der Arhythmie. Cloetta (83) macht noch darauf aufmerksam, daß sich bei gesunden Tieren der Körper an Digitalis gewöhnt, so daß dann überhaupt keine Herz- oder Gefäßwirkungen eintreten. — Im Jahre 1906 beschäftigt sich Gottlieb (84) mit der Frage, wie Digitalis auf Stauungen wirkt. Er kommt zu dem Schluß, daß dieselben nicht unbedingt von der Verstärkung der Herzkontraktionen abhängig seien, sondern davon, daß die Steigerung des arteriellen Blutdruckes eine Verbesserung der Blutverteilung bewirke.

Jonescu und Loewi (85) sehen die diuretische Wirkung dadurch zustande kommen, daß die Nierengefäße erweitert werden.

Recht interessante und wichtige Beobachtungen machte Salvisberg (86) über die Wirkung der Folia Digitalis auf Wiederkäuer. Er kam nämlich zu dem überraschenden Resultat, daß die Fingerhutblätter auf Wiederkäuer ganz wirkungslos sind. Dosen von 25—30 g, mehrmals täglich gegeben, die für Pferde tödlich sind, vertrugen Kühe völlig reaktionslos. Dasselbe war der Fall bei Ziegen und Schafen. Es war dabei gleichgültig, ob ein Infusum oder die Folia selbst gebraucht wurden. Salvisberg vermutet, daß die wirksamen Bestandteile der Digitalisblätter in dem Wiederkäuermagen umgeformt, gebunden oder zerstört werden, und zwar in einer solchen Weise, daß sie wirkungslos geworden sind. Schaltet man aber den Magen aus, so wirkt Digitalis bei Wiederkäuern genau so wie beim Pferde.

Was die Anwendung der Digitalis betrifft, so kommen auch in dem Dezennium, von dem jetzt die Rede ist, in erster Linie Herzkrankheiten in Betracht. Wertvolle Anhaltspunkte für diese Indikation gaben von Gottlieb und Sahli (87) angestellte Untersuchungen. Dieselben zeigten auch, daß die im Tierexperiment so bekannte Blutdrucksteigerung beim herzkranken Menschen gar keine oder nur eine sehr geringe Rolle spielt. Digitalis vermag also kardiale Stauungen zu beseitigen, ohne Blutdrucksteigerungen hervorzurufen. Ein hoher arterieller Druck verbietet demnach den Gebrauch von Digitalis nicht. Es entsteht eine bessere Koronarströmung und dadurch eine herzstärkende Wirkung. Einhorn (88) hält das Mittel in Fällen angezeigt, in denen im Anschluß an eine Herzmuskelschwäche Stauungsdilatationen am Herzen und deren unmittelbare Folgeerscheinungen: Aenderung der Pulsbeschaffenheit und Absinken des Blutdruckes vorliegen. Wenckebach (89) bestätigt die bekannten Indikationen, Porter (90) will von Digitalis nur bei Zirkulationsstörungen infolge von Stenose oder Insuffizienz am Mitralostium Gebrauch gemacht wissen. Hare (91) wendet sich gegen die planlose Anwendung von Digitalis, sobald ein Herzfehler diagnostiziert wird. Er betont die Wichtigkeit der Berücksichtigung des Zustandes des Herzmuskels, der kleinsten Arterien und der Nierenfunktion. Eichhorst (92) sieht im Fingerhut ein souveränes Herzmuskeltonikum, das bei allen Arten von Herzmuskelschwäche am Platze sei. Hirschfelder (93) indiziert das Mittel bei gestörter Kompensation; ferner bei Fällen akuter Dilatation, insbesondere, wenn eine solche nach Ruhe und anderen Mitteln

nicht weicht, sowie bei dauernder Tachykardie, die keinem anderen Mittel zugänglich ist. Penzoldt (94) bezeichnet kurz als allgemeine Indikation: anhaltende Herzschwäche und deren Folgezustände.

Borini (95) findet nach Digitalisgebrauch eine vermehrte Leukozytose und empfiehlt den Fingerhut deshalb bei Pneumonie. Fränkel (96) macht auf die Inkonstanz betreffs des Glykosidgehaltes der Digitalispräparate aufmerksam und hält die Tinctura Digitalis für die beste Verabreichungsform.

Die Zeit nach 1910.

Die neueste Zeit kennt zwei ausgezeichnete Werke, die sich mit der neuesten Digitalispharmakologie beschäftigen. Ich habe mich schon des öfteren bei meinen historischen Studien auf die Arbeit von Meyer (28) bezogen; das andere Werk, noch neueren Datums, stammt von Edens (97). Die letztgenannte Arbeit bringt die Früchte eines der Digitalis über 10 Jahre gewidmeten Studiums und liefert uns einen vorzüglichen Beitrag zur Pharmakologie der Fingerhutblätter. Ich will kurz über diejenigen Teile der Edens'schen Studien berichten, die für uns Tierärzte einen besonderen Wert und Interesse haben.

Die Pulsverlangsamung beim Tier ist zum größten Teil eine Folge der durch Digitalis erzeugten Blutdrucksteigerung, die wiederum auf eine Reizung des Vaguszentrums zurückzuführen ist. Diese bekannte pulsverlangsamende Wirkung kleiner Digitalisgaben bleibt des öfteren aus. Und zwar ist dies dann der Fall, wenn es sich

1. um anatomisch normale oder
2. um hypertrophische, aber leistungsfähige Herzen handelt;
3. kommen hierzu noch die insuffizienten, aber nicht hypertrophischen Herzen.

Betreffs der letzteren sagt Edens: „Die Fälle dieser Gruppe sind es, bei denen man immer wieder Digitalis versucht und immer wieder enttäuscht wird; es sind vor allem die akuten Herzinsuffizienzen infolge Myokarditis bei Infektionskrankheiten. Früher hat man wohl immer von Herzschwäche gesprochen, wenn im Verlauf eines Scharlachs oder einer anderen akuten Infektionskrankheit der Puls klein und rasch wurde. Jetzt wissen wir, daß in der Mehrzahl dieser Fälle eine toxische Vasomotorenschädigung vorliegt, daß die Kranken sich gewissermaßen in ihr erweitertes Gefäßsystem verbluten; der Puls ist

nicht klein und rasch, weil der Herzmuskel versagt, sondern weil das Herz zu wenig Blut von der Peripherie erhält. Es ist häufig nicht sicher möglich, Herzschwäche und Vasomotorenschädigung auseinander zu halten. Wichtig ist für die Unterscheidung das Verhalten des Blutdrucks, der bei der Vasomotorenschädigung stark sinkt ohne äußere Stauungserscheinungen; sinkt dagegen der Blutdruck infolge Herzschwäche, so tritt vor allem Lungenödem und meist auch Stauung in den Körpervenen auf. Differentialdiagnostisch ist ferner zu beachten das Verhalten der Hautgefäße; bei Vasomotorenschädigung — mag diese auch vorzugsweise das Splanchnikusgebiet betreffen — finden wir eine kühle, im ganzen zyanotische, auf Wärme oder mechanische Reize kaum oder nicht mehr reagierende Haut."

Pulsverlangsamung tritt auf bei

1. dekompensierten Klappenfehlern,
2. dekompensierten Hypertonien und
3. dekompensierten idiopathischen Herzhypertrophien[1]).

Aus dem klinischen Material von Edens ergibt sich als Tatsache, „daß beim Menschen mit regelmäßiger Herztätigkeit Digitalis nur dann eine Pulsverlangsamung bewirkt, wenn gleichzeitig Herzhypertrophie und Herzinsuffizienz gegeben ist. Diese Pulsverlangsamung tritt ohne gleichzeitige Blutdrucksteigerung und — verglichen mit den im Tierexperiment nötigen Dosen — schon nach sehr kleinen Digitalisgaben ein."

Der Verfasser geht dann sehr ausführlich auf die eigentümliche Tatsache ein, daß beim Menschen nach Digitalisverabreichung keine Blutdrucksteigerung auftritt, trotzdem man bei demselben Menschen die bekannte Pulsverlangsamung findet. Bei der kritischen Betrachtung der stomachalen und intravenösen Applikation hält Edens eine intravenöse Digitalisbehandlung für indiziert, wenn Insuffizienz eines hypertrophischen Herzens bei normaler oder fast normaler Pulsfrequenz vorliegt.

Edens geht dann auf die Wirkung der Digitalis auf die unregelmäßige Herztätigkeit über, ein ungemein schwer verständliches Kapitel, das außerordentlich genaue anatomisch-physiologische und nicht minder histologische Herzkenntnisse voraussetzt. Ich sehe mich daher ge-

---

1) Als idiopathische Herzhypertrophie bezeichnet man eine Massenzunahme des Herzens, für die keine klare Ursache gefunden werden konnte.

nötigt, im folgenden kurz auf das einzugehen, was der Verfasser über diesen Punkt sagt. So gibt er z. B. über die Beziehungen der Digitalis zu dem sog. Vorhofsflimmern folgende Uebersicht:

1. „Dauerndes Vorhofsflimmern mit hoher Kammerfrequenz ist Indikation für chronische Digitaliskur.
2. Dauerndes Vorhofsflimmern mit niedriger Kammerfrequenz kann durch Digitalis günstig beeinflußt werden, besonders wohl bei intravenöser Anwendung.
3. Vorhofsflimmern kann bei Mensch und Tier durch Digitalis hervorgerufen werden.
4. Vorhofsflattern kann in Vorhofsflimmern bei Mensch und Tier durch Digitalis übergeführt werden.
5. Vorhofsflimmern kann in Vorhofsflattern beim Menschen durch Digitalis übergeführt werden (vielleicht mittelbar durch Besserung einer Kreislaufsinsuffizienz).
6. Vorhofsflimmern kann beim Menschen durch Digitalis beseitigt werden (vielleicht mittelbar durch Besserung einer Kreislaufsinsuffizienz)."

Weiterhin wäre Digitalis nach Edens bei Herabsetzung der Reizbarkeit der Vorhöfe indiziert. Ferner kann Digitalis sporadische ventrikuläre Extrasystolen beseitigen. Bigeminie[1]) tritt nach Digitalis nur bei insuffizienten hypertrophischen Herzen auf. Sie entsteht durch Steigerung der Reizbarkeit und Reizbildung in den tertiären Zentren eines insuffizienten hypertrophischen Herzens bei hohem Kalkgehalt des Blutes. — Kontraindiziert ist Digitalis bei hoher ventrikulärer Automatie und paroxysmaler ventrikulärer Tachykardie; indiziert ist sie dagegen bei Herabsetzung der Kontraktilität und den darauf beruhenden Störungen des Herzmechanismus, dem Pulsus alternans[2]) und unvollkommenen oder frustranen Kontraktionen.

Edens stellte weiter fest, daß Digitalis die Leitung im His'schen Bündel herabsetzen kann, Atropin die durch Digitalis bewirkte Herabsetzung der Leitung wieder aufhebt. Jedoch ist die Empfindlichkeit der Reizleitung gegen Atropin kein Maßstab für die Empfindlichkeit

---

1) Man spricht von Bigeminie, wenn Zwillingspulse gehäuft oder in kürzeren oder längeren Perioden auftreten und die beiden Zacken des Zwillingspulses in einem festen Zeitverhältnis zueinander stehen.

2) „Wir nennen einen Pulsus alternans jene Pulsform, die eine regelmäßige Aufeinanderfolge einer ausgiebigen und einer kleinen Herzkontraktion aufweist." (Meyer.)

der Reizleituug gegen Digitalis. Auch ist der Einfluß von Ruhe oder Bewegung auf die Reizleitungswirkung des Vagus und Akzelerans kein sicherer Maßstab für die Empfindlichkeit der Reizleitung gegen Digitalis. Die Leistungsfähigkeit der Reizleitung hängt im hohen Grade von dem gerade herrschenden Akzelerans- und Vagustonus ab. Digitalis kann zu einer Besserung der Leitung führen; eine Hemmung (durch Digitalis bedingt) wird nicht immer durch Atropin beseitigt.

Betreffs der diuretischen Wirkungen der Digitalis stellt Edens fest, daß Digitalis wie Koffein und Theobromin die 24 stündige Harnmenge in der Regel nur dann steigern und den Körper entwässern könne, wenn Wassersucht infolge von Kreislaufsschwäche vorliegt.

Schlußbetrachtungen.

Bevor ich meine geschichtliche Arbeit beende, möchte ich nicht unterlassen, auf Grund der vorherigen Ausführungen einige Betrachtungen über die Digitalispharmakologie in der Veterinärmedizin anzuschließen. Es geschieht dies aus dem einfachen Grunde, weil mir als Tierarzt die Veterinärmedizin besonders nahe liegt und weil meine Ausführungen doch im wesentlichen auch nur für Tierärzte bestimmt sind.

Wie oft fragt sich nicht der Praktiker: wann soll ich Digitalis, wann Strophanthus, wann Koffein, wann ein Präparat von diesen Mitteln geben? Und wie bzw. in welcher Form soll dies geschehen? Es handelt sich also um Fragen, die in unseren sonst so guten Lehrbüchern leider eine nur sehr geringe Berücksichtigung gefunden haben. Ich meine: die Wahl und Wirkung des Präparates, die stomachale, intravenöse, subkutane oder intramuskuläre Anwendung der verschiedenen Glykoside mit Herzwirkung, das alles wird in den Lehrbüchern nicht „differentialdiagnostisch“ genug behandelt.

Marek (102) gibt gewiß einen wertvollen Beitrag zu der Digitalistherapie, doch finden wir auch hier nicht die „Differentialdiagnose“ der verschiedenen Präparate mit der Ausführlichkeit behandelt, wie sie für den Praktiker nötig wäre. Der Autor stellt nur allgemeine Richtlinien auf, die sich auf Grund seiner Beobachtungen ergeben. Marek konnte die Digitaliswirkungen, die von den Humanmedizinern an Hunden u. dgl. festgestellt waren, auf große Haustiere (Pferde) bestätigen und nimmt deswegen Anlaß, auf die humanmedizinischen Anschauungen zurückzukommen.

Ich gebe im folgenden einige Betrachtungen, die vielleicht doch etwas zu dem Verständnis der Digitalisanwendung beitragen können.

Wenden wir uns zunächst den Wirkungen der Digitalis zu, so muß man die Dosen in Betracht ziehen, die zur Verabreichung gelangen. In nicht toxischer Gabe entfaltet Digitalis auf das Herz eine systolische und diastolische Wirkung. „Das Herz zieht sich in der Systole rascher und stärker zusammen, es dehnt sich in der Diastole weiter aus, und die Gesamtdauer der Diastole wird verlängert“ [Edens (97)]. Dieses, am besten als therapeutisches bezeichnete Stadium der Digitaliswirkung charakterisiert sich durch den langsameren Puls und die Erhöhung des arteriellen Blutdruckes. Die Verbesserung der Zirkulation hängt von dem Verhältnis zwischen der Systole und Diastole ab. Ist dieses Verhältnis normal, d. h. von vornherein „optimal“, dann kann es durch Digitalis auch nicht weiter verbessert werden, vielmehr muß man sich stets vor Augen halten, daß Digitalis ein gesundes Herz mit normaler Pulsfrequenz und Herzarbeit nicht zu beeinflussen vermag. Auch steigt der Blutdruck nicht nachweislich.

War hier von dem — unausschaulich benannten — ersten Stadium die Rede, so würden größere Digitalisgaben zu einem toxischen Stadium führen, das durch starkes Verlangsamen des Pulses, Irregularität und schließlich Lähmung in der Systole gekennzeichnet ist. Einige Autoren, wie auch Poulsson (98), sprechen noch von einem Uebergangsstadium, in dem sog. Extrasystolen auftreten, d. h. schwache Zusammenziehungen, die zwar hinreichen, die Klappen zu öffnen, aber keine fühlbare Pulswelle in den peripheren Arterien hervorbringen. Die tierärztlichen Autoren, wie Müller (99) und Fröhner (100), sprechen von einem zweiten Stadium, in dem eine Pulsfrequenzbeschleunigung und Sinken des Blutdruckes herrsche. Daß dieses das toxische Stadium ist, geht aus den Werken hervor.

Fragen wir, wie die therapeutische Digitaliswirkung zustande kommt, so können wir kurz sagen, daß der Fingerhut das Vaguszentrum reizt. Diese Reizung ist hauptsächlich eine Folge des gesteigerten Blutdruckes. Gottlieb und Magnus (s. d.) zeigten, daß „auch ohne Blutdrucksteigerung eine gewisse Pulsverlangsamung durch Digitalis hervorgerufen werden kann, immerhin besteht daneben die Blutdrucksteigerung als wesentliche Bedingung der Pulsverlangsamung nach wie vor zu recht.“ (Edens.)

Zweifelsohne kommt dem Fingerhut eine Einwirkung auf die Blutgefäße zu, und zwar entweder infolge einer Erregung des vasomotorischen Zentrums oder durch direkte Beeinflussung der Gefäßmuskulatur. Nach Gottlieb wird z. B. das Blut durch Gefäßverengerung aus dem Darm und den Lebergefäßen verdrängt, und auch die Niere, das Gehirn und die Körperperipherie erfahren eine bessere Durchblutung.

Fieber mag Digitalis zwar herunterzudrücken, aber, wie z. B. Mayer (s. d.) beobachtet hat, nur durch kollapsartige Zustände; als spezifisches Fiebermittel ist der Fingerhut ganz ungeeignet.

Die diuretischen Wirkungen der Digitalis sind von den Zirkulationsverhältnissen abhängig. Bei gesunden Individuen erzeugt sie keine oder nur eine höchst unbedeutende Vermehrung der Diurese. Digitalis steigert ebenso wie Koffein und Theobromin die 24stündige Harnmenge und entwässert den Körper in der Regel nur dann, wenn Wassersucht infolge von Kreislaufschwäche vorliegt (nach Edens).

Ueber die behaupteten Wirkungen auf Gehirn, Verdauung, Rückenmark u. a. dgl. will ich kein Wort verlieren; man könnte fast bei jeder Droge solche Nebensächlichkeiten ohne weiteres finden.

Die Anwendung der Digitalis ist aus den obigen Ausführungen leicht ersichtlich. Diejenigen Zirkulationsstörungen bilden eine allgemeine Indikation für die Digitalisverabreichung, welche „von einer herabgesetzten Füllung der Arterien und einer Anhäufung des Blutes im venösen Teil des Kreislaufes begleitet sind.“ (Poulsson). Man sollte stets festhalten, daß anatomisch normale Herzen und auch hypertrophische, aber leistungsfähige Herzen, ferner insuffiziente, aber nicht hypertrophische Herzen nach Digitalis keine Pulsverlangsamung zeigen (nach Edens). Berücksichtigt man weiterhin die Fälle, in denen durch Digitalis eine Pulsverlangsamung eintritt, d. i. bei dekompensierten Klappenfehlern, dekompensierten Hypertonien und dekompensierten idiopathischen Herzhypertrophien, so erhellt ohne weiteres, in welchem einzelnen derselben das Mittel zu gebrauchen ist. Daß dies nur im Stadium der Herzschwäche geschehen sollte, muß berücksichtigt werden, wie auch Fröhner besonders betont. „Ist eine Kompensation vorhanden, so ist die Digitalis überflüssig.“

So verlockend es für mich auch wäre, auf die Einzelheiten der Digitaliswirkungen auf die verschiedenen unregelmäßigen Herz-

tätigkeiten einzugehen, so muß ich dennoch darauf verzichten, weil in der Veterinärmedizin die feinste Spezialisierung auf dem Gebiete der Kreislaufpathologie niemals die Bedeutung erlangen und auch niemals die haarschärfste Digitalistherapie in Frage kommen kann, wie in der Humanmedizin. Die Tierheilkunde ist leider sozusagen in Ketten geschlossen, die nicht zerreißen können, weil es sich bei den Patienten lediglich um lebende Objekte handelt, die für den Besitzer einen greifbaren Wert darstellen, so daß das Ideale dem Materiellen Platz machen muß. Außerdem kommen noch Umstände in Betracht, die der Humanmediziner nicht kennt: der Patient vereitelt besonders leicht durch sein Benehmen jene empfindlichen Untersuchungs- und Behandlungsmethoden, wie sie die Herzkrankheiten erforderlich machen.

Digitalis ist ferner als Diuretikum angezeigt, jedoch nur dann, wenn es sich um kardiale, d. h. infolge von Kreislaufsschwäche bestehende Wassersucht handelt. Man kann natürlich Digitalis auch in fieberhaften Infektionskrankheiten gebrauchen, aber nicht als eigentliches Antipyretikum, sondern nur gegen die etwa bestehende Herzschwäche. Außerdem soll der Fingerhut als Diagnostikum bei der traumatischen Perikarditis Gebrauch finden können. Der Anwendung bei Lungenentzündung und Lungenödem, um die Blutstauung in der Lunge zu beseitigen, wie Fröhner angibt, kann ich nicht ohne weiteres beipflichten, denn Tigerstedt und Mellin haben nachgewiesen, daß der Druck im kleinen Kreislauf nicht durch therapeutische Digitalisgaben verändert wird. Mindestens müßten toxische Dosen im Gebrauch sein, um eine solche Wirkung hervorzurufen. Ob es rätlich ist — wenn vielleicht auch ausnahmsweise — bei einer Lungenentzündung derartige toxische Dosen anzuwenden, lasse ich dahingestellt sein.

Ein besonderes Interesse beansprucht noch die Frage, ob man bei Wiederkäuern Folia Digitalis verabreichen soll oder nicht. Salvisberg hatte bekanntlich die Wirkungslosigkeit der Fingerhutblätter bei den Wiederkäuern festgestellt. Andere Autoren haben jedoch auch Erfolge gesehen, und Marek (102) macht darauf aufmerksam, daß es ganz darauf ankomme, ob die Medizin in den Pansen oder in den Psalter und Labmagen gelange. — Da nun diese Unsicherheit im höchsten Maße herrscht und man nie wissen kann, ob eine Wirkung eintritt oder nicht, wäre es vielleicht doch ratsamer, sich auf unsichere „Spekulationen“ nicht einzulassen, sondern

den stomachalen Gebrauch der Folia Digitalis bei Wiederkäuern und Kaninchen zu unterlassen. (Das Rezept in Nr. 3 in Fröhner's Lehrbuch, S. 48 wäre demnach auch entbehrlich. Desgleichen die Dosen für Rinder, Schafe und Ziegen, die Müller in seinem Lehrbuch angibt.)

Die Dosis der Folia Digitalis beträgt: Pferd 2,0—5,0 [pro die nach Frizen (101) 8,0]; Hund 0,05—0,2; Katze 0,05—0,1. Tinctura Digitalis: 10,0—25,0; 0,2—1,0; 0,2—0,5.

Die Digitalisstoffe besitzen eine kumulative Wirkung, die sich darauf zurückführen läßt, „daß das Mittel rascher aufgenommen als ausgeschieden wird; im besonderen findet eine Anhäufung und Bindung des Mittels im Herzen selber statt" (Edens). Die Vermeidung dieser ungewöhnlichen Wirkung ist nicht immer möglich; es kommen Patienten vor, bei denen man mit Recht von Ueberempfindlichkeit sprechen kann. Im allgemeinen braucht man jedoch die kumulative Gefahr bei guter Beobachtung nicht allzusehr zu fürchten.

Aus der Geschichte des roten Fingerhutes geht noch unter anderem klar hervor, wie wenig weit man in der Medizin ohne exakte pharmakodynamische Grundlagen kommt. Das Mittel ist bereits über 1500 Jahre im Gebrauch, und dennoch sollte man erst in den letzten 40 Jahren den richtigen Weg finden. Es ist eben zu gefährlich, ein Arzneimittel auf Grund ganz einseitiger Beobachtungen und ohne vorhergegangene genaue wissenschaftliche Prüfung zu empfehlen (wie es leider heutzutage auch häufig in der Veterinärmedizin der Fall ist!), denn dadurch werden oftmals nur falsche Vorstellungen verbreitet und Hoffnungen erweckt, die das neue Mittel mit bestem Willen nicht zu erfüllen vermag. Die Digitalis purpurea liefert hiervon einen schlagenden Beweis. Sie will eben richtig verstanden und verwertet sein — dazu mögen meine geschichtlichen Betrachtungen und Untersuchungen beitragen.

Literaturverzeichnis.

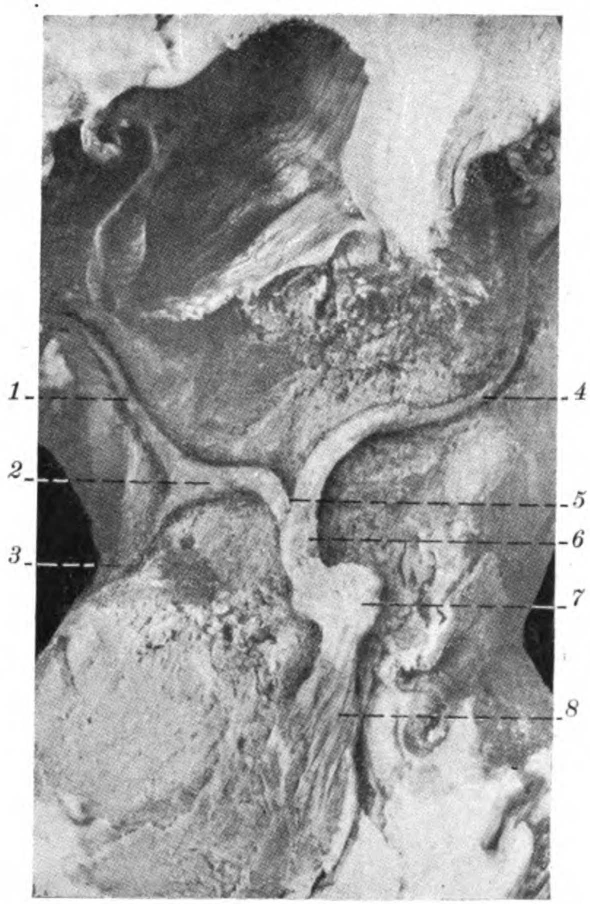
1) Ferber, Virch. Arch. 1869. Bd. XLVII. Nr. 1. S. 151. — 2) Traube, Berl. klin. Wochenschr. 1870. Jahrg. VII. Nr. 17 u. 18. — 3) Lorain, Journ. de l'anat. et de la physiol. 1870. Mars et Avr. p. 129. — 4) Habershon, Lancet. 1871. Vol. I. 10. März. — 5) Fothergill, Brit. med. journ. 1871. Juli, Aug. — 6) Derselbe, Ebenda. 1871. März. p. 275. — 7) Boehm, Arch. f. Physiol. 1872. Bd. V. H. 4 u. 5. S. 153. — 8) Brunton und Meyer, Journ. of anatom. and phys. 1872. Vol. VII. p. 134. — 9) Ackermann, Berl. klin. Wochenschr. 1872. Jan. S. 27. — 9a) Derselbe, Arch. f. klin. Med.

1872. Bd. XI. Nr. 9. S. 123. — 10) Nothnagel und Roßbach, Handbuch der Arzneimittellehre. Berlin 1878. 3. Aufl. S. 726. — 11) Pribram, Prager Vierteljahresschr. 1871. Jahrg. CXII. H. 1. — 12) Köhler, Handbuch der physiol. Therapeutik und Materia medica. Göttingen 1876. — 13) Husemann, Handbuch der Arzneimittellehre. Berlin 1875. — 14) Smirnoff, Dissertation. Helsingfors 1876. — 15) Gourvat, Gaz. de Paris. 1871 u. 1872. — 16) Brunton und Pover, Med. Zentralbl. 1874. Bd. XII. Nr. 32. — 17) Böck und Bauer, Zeitschr. f. Biol. 1874. Bd. X. H. 3. — 18) Dickinson and Fairbank, Transact of the clin. soc. 1871. Vol. IV. — 19) Foster, Brit. and for. med. chir. rev. Juli 1871. — 20) Jones, Med. Times and Gazette. Okt. 1873. — 21) Bulgari et Sieffermann, Il Morgagni. Vol. XV. Nr. 7 u. 8 und Gaz. méd. de Strasbourg. 1873. 3. II. — 22) Seiler, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1875. Bd. XV. H. 2. — 23) Peters, Beitr. zur Lehre von den Krankheiten des Herzens 1873. — 24) Day, The Practitioner. 1878. Vol. XXI. Nr. 3. — 25) Gubler, Journ. de thér. 1877 u. 1878. — 26) Bigot, Annales méd. psychol. 1874. 5. XII. — 27) Mackenzie, Journ. of ment. scienc. 1878. Juli. — 28) Meyer, Die Digitalistherapie. Jena 1912. — 29) Duroziez, Gaz. des hôpitaux. 1874. — 30) Richelot, L'union. 1870. Nr. 7. — 31) Hertwig, Handbuch der Arzneimittellehre. Leipzig 1872. — 32) Williams, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1881. Bd. XIII. — 33) François-Franck, Journ. de méd. de Bordeaux. 1881. — 34) Fränkel, Charité-Annalen. 1881. Bd. VI. — 35) Maurel, Bull. de thér. 1880. T. XLVIII. — 36) Brakenridge, Edinburg. med. journ. 1881. Vol. XXVII. — 37) Boehm, Schmidt's Jahrbücher. 1888. Bd. 217. — 38) Fröhner, Lehrbuch der tierärztlichen Arzneimittellehre. Stuttgart 1889. — 39) Vogel, Spez. Arzneimittellehre f. Tierärzte. Stuttgart 1881. — 40) Fraenzel, Charité-Annalen. 1886. Bd. XI. — 41) Sauberg, Württemb. Korrespondenzbl. 1883. Bd. LIII. — 42) Petrescu, Die Behandlung der Pneumonie mit Digitalis in großen Dosen. Vortrag in der med. Akad. zu Paris. 1888. — 43) Schwaß, Berl. klin. Wochenschr. 1888. Jahrg. XXV. — 44) Blau, Schmidt's Jahrbücher. 1880. Bd. 188. — 45) Lewis, The New York med. record. 1882. März. — 46) Brunton and Cash, The Practitioner. 1884. Vol. XXXIII. — 47) Baginsky, Prakt. Beitr. z. Kinderheilk. Tübingen 1880. — 48) Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. 1886. Bd. XI. — 49) Potain, Gaz. des hôpitaux. 1880. — 50) Fränkel, Charité-Annalen. 1882. Bd. VII. — 51) Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. 1884. Bd. VII. — 52) Penzoldt, Tagebl. d. 59. Versamml. deutscher Naturf. u. Aerzte. Münch. med. Wochenschr. 1886. Jahrg. XXXIII. Nr. 42. — 53) Eichhorst, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1888. Bd. XVIII. — 54) Harnack, Lehrbuch der Arzneimittellehre und Verordnungslehre. Hamburg u. Leipzig 1883. — 55) Riegel, Zeitschr. f. klin. Med. 1888. Nr. 14. — 56) Gumprecht, Lehrbuch der allgem. Therapie der Krankheiten der Zirkulations- u. Respirationsorgane. 1899. — 57) Duroziez, Compt. rend. Th. C. 1887. T. V. Nr. 5. — 58) Bennefeld, Diss. Göttingen 1881. — 59) Alexejewsky, Diss. Petersburg 1890. — 60) Pfaff, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1893. Bd. XXXII. — 61) Frenkel, Diss. Bern 1890. — 62) Sée, Bull. de l'acad. de méd. 1891. T. LV. — 63) Zerner, Wiener klin. Wochenschr. 1891. Jahrg. IV. — 64) Ehrlich, Zeitschr. f. klin. Med. 1895. Bd. XXVII. — 65) Brunton, Journ. of physiol.

1896. Vol. XX. — 66) Braun und Mager, Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. zu Wien. 1899. Bd. CVIII. Nr. 3. — 67) Heinz, Verhandl. d. XVIII. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1900. — 68) Müller, Lehrbuch der Pharmakologie für Tierärzte. Dresden 1894. — 69) Fröhner, Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte. Stuttgart 1900. — 70) Wood, Philadelph. med. news. 1890. Nr. 5. — 71) Balfour, Brit. med. journ. 1892. Juni. — 72) Penzoldt, Lehrbuch der klinischen Arzneibehandlung. Jena 1897. — 73) Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens. Wien u. Leipzig 1897. — 74) Naunyn, Therapie der Gegenwart. 1899. Bd. XV. Nr. 5. — 75) Reiner, Wiener med. Wochenschr. 1893. Jahrg. XLIII. — 76) Fürbringer, Deutsche med. Wochenschrift. 1890. Jahrg. XVI. — 77) Kamm, Wochenschr. f. Tierheilk. 1899. — 78) Gottlieb und Magnus, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1901. Bd. XLVII. — 79) Dieselben, Ebenda. 1902. Bd. XLVIII. — 80) Dieselben, Ebenda. 1904. Bd. LI. — 81) Brandenburg, Zeitschr. f. klin. Med. 1904 u. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1904. — 82) Cloetta und Fischer, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1906. Bd. LIV. — 83) Cloetta, Ebenda. 1908. Bd. LIX. — 84) Gottlieb, Med. Klinik. 1906. Nr. 37. — 85) Jonescu und Loewi, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1908. Bd. LIX. — 86) Salvisberg, Diss. Bern 1907. — 87) Sahli, Verhandl. d. XIX. Kongr. f. innere Med. 1901. — 88) Einhorn, v. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. 1901. Nr. 312. — 89) Wenckebach, Zeitschr. f. klin. Med. 1899 u. 1900. — 90) Porter, Med. news. 1902. Vol. LXXX. — 91) Hare, Therap. gaz. 1902. Vol. XVIII. Nr. 8. — 92) Eichhorst, Deutsche med. Wochenschr. 1905. — 93) Hirschfelder, Diseases of the heart and aorta. Philadelphia and London 1910. — 94) Penzoldt, Lehrbuch der klin. Arzneibehandlung. Jena 1908. — 95) Borini, Zentralbl. f. Bakt. 1902. Bd. XXXII. Nr. 3. — 96) Fränkel, Ther. d. Gegenw. 1902. N. F. Bd. IV. — 97) Edens, Die Digitalisbehandlung. Berlin und Wien 1916. — 98) Poulsson, Lehrbuch der Pharmakologie. Leipzig 1912. — 99) Müller, Lehrbuch der Pharmakologie für Tierärzte. Hannover 1913. — 100) Fröhner, Lehrbuch der Arzneimittellehre für Tierärzte. Stuttgart 1914. — 101) Frizen, Diss. Hannover 1912. — 102) Marek, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1915. Nr. 34. — 103) Stenius, Diss. Leipzig 1916.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Abbildung 1.



Freigelegtes Atrioventrikularbündel von dorsal her gesehen, Pferd.

1 lateraler Gabelast des linken Schenkels, *2* linker Schenkel, *3* medialer Gabelast des linken Schenkels, *4* rechter Schenkel, *5* Teilungsstelle, *6* Stamm, *7* Knoten, *8* Wurzel.

INHALT.

Seite

XIII. **Walter Frei** und **Theodor Amherdt**, Aus dem veterinär-pathologischen Institut der Universität Zürich (Direktor: Prof. Dr. Walter Frei). Beiträge zur Kenntnis der Leichenveränderungen bei Haustieren . . . 303

XIV. **W. Schauder**, Makroskopische Darstellung des atrioventrikularen Verbindungsbündels im Herzen des Pferdes. (Hierzu Tafeln V—VII.) . 372

XV. **Rainer Stenius**, Aus dem pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden (Direktor: Geheimrat Dr. Müller). Die neuere Geschichte der Digitalis purpurea und ihre Bedeutung in der Medizin 381

Einsendungen für das Archiv werden an Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. **Schütz** in Berlin NW., Luisenstr. 56, Herrn Prof. Dr. **Mießner** in Hannover und Herrn Reg.-Rat Prof. Dr. **Hobstetter** in Jena direkt oder an die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.